

ANNEE 1971

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

W A S S E R M A N N Jean-Pierre, André, Gérard,
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS,
Ne le 23.05.1945 à PARIS 14ème.

{ présentée et soutenue publiquement le..... }

{ PREMATURITE DES GROSSESSES GEMELLAIRES }

Président : Monsieur le Professeur R. MERGER.

ANNEE 1971

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

W A S S E R M A N N Jean-Pierre, André, Gérard,
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS,
Ne le 23.05.1945 à PARIS 14ème.

{ présentée et soutenue publiquement le..... }

{ PREMATURITE DES GROSSESSES GEMELLAIRES }

Président : Monsieur le Professeur R.MERGER.

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

1792 1224

1792 1224
UNIVERSITY OF LEIDEN

1792 1224

1792

1792 1224
UNIVERSITY OF LEIDEN
1792 1224

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY



UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

UNIVERSITE DE PARIS VI
FACULTE DE MEDECINE SAINT - ANTOINE

-:-:-:-:-

Professeurs titulaires

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE ED.	Radiologie
CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELCRIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique

ANNUAL REPORT OF THE
COMMISSIONER OF THE
LAND OFFICE

FOR THE YEAR 1900

1. General Information	2. Land Office
3. Land Office	4. Land Office
5. Land Office	6. Land Office
7. Land Office	8. Land Office
9. Land Office	10. Land Office
11. Land Office	12. Land Office
13. Land Office	14. Land Office
15. Land Office	16. Land Office
17. Land Office	18. Land Office
19. Land Office	20. Land Office
21. Land Office	22. Land Office
23. Land Office	24. Land Office
25. Land Office	26. Land Office
27. Land Office	28. Land Office
29. Land Office	30. Land Office
31. Land Office	32. Land Office
33. Land Office	34. Land Office
35. Land Office	36. Land Office
37. Land Office	38. Land Office
39. Land Office	40. Land Office
41. Land Office	42. Land Office
43. Land Office	44. Land Office
45. Land Office	46. Land Office
47. Land Office	48. Land Office
49. Land Office	50. Land Office
51. Land Office	52. Land Office
53. Land Office	54. Land Office
55. Land Office	56. Land Office
57. Land Office	58. Land Office
59. Land Office	60. Land Office
61. Land Office	62. Land Office
63. Land Office	64. Land Office
65. Land Office	66. Land Office
67. Land Office	68. Land Office
69. Land Office	70. Land Office
71. Land Office	72. Land Office
73. Land Office	74. Land Office
75. Land Office	76. Land Office
77. Land Office	78. Land Office
79. Land Office	80. Land Office
81. Land Office	82. Land Office
83. Land Office	84. Land Office
85. Land Office	86. Land Office
87. Land Office	88. Land Office
89. Land Office	90. Land Office
91. Land Office	92. Land Office
93. Land Office	94. Land Office
95. Land Office	96. Land Office
97. Land Office	98. Land Office
99. Land Office	100. Land Office



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550410_0018

MM. GAUTIER H.	Physiologie
GRUNER	Chirurgie infantile
GUILMET CL.	Anesthésiologie
GUIRAUDON G.	Anatomie
PAQUELIN	O. R. L.
HERMAN D.	Médecine
HUGUET CL.	Chirurgie
HUGUIER M.	Chirurgie
JACQUILLAT CL.	Hématologie
LASTARGUES G.	Pédiatrie
LEVY V.G.	Médecine
MALAFOSSE M.	Chirurgie
MENSCH B.	Biophysique
MERY J.PH.	Néphrologie
Mme MIGNON FR.	Néphrologie
OPOLON J.P.	Médecine
PIERON R.	Médecine
PISSARRO B.	Médecine Préventive
POULET J.	Médecine
RAMPINI CL.	Biochimie
RICHARDET J.M.	Pédiatrie
ROLAND J.	Ana-Path
SALAT J.	Obstétrique
SALMON CH.	Hématologie
SANTARELLI J.	Obstétrique
WARGON S.	Médecine Expé.
WEINMANN S.	Biochimie

Enseignants Associés

--:--:--:--:--:--:--:--:--:--

M.C.A. Associé M. ELIAKIS Em. Médecine légale

Enseignants Contractuels

--:--:--:--:--:--:--:--:--:--

M. KIRSCH Francis Physiologie Biochimique

A la mémoire de mon Beau Père,

A mes Parents,

A ma Femme,

A mon Fils,

A ma Belle Mère,

A tous les miens,

A Monsieur le Professeur R. MERGER,

Professeur de Clinique Obstétricale

à la FACULTE DE MEDECINE DE PARIS,

Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital SAINT ANTOINE,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre respectueux
dévouement.

A Monsieur le Docteur J. LEVY,
Maître de conférence Agrégé à la FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux et du
Centre Médico-Chirurgical F O C H .

qui nous a accueilli dans son Service
avec bienveillance.

Son enseignement de la Gynécologie et
de l'Obstétrique nous a été des plus
précieux.

Nous le prions d'accepter le témoignage
de notre respectueux attachement et de
notre gratitude pour la sollicitude qu'il
a manifestée à notre égard.

A Monsieur le Professeur A. R O S S I E R ,
Médecin de l'Hôpital SAINT VINCENT DE PAUL.

qui nous a initié à la Pédiatrie.

Nous le prions d'accepter le témoignage
de notre gratitude pour la sollicitude
qu'il a manifestée à notre égard et les
précieux conseils qu'il nous a prodigués
dans la rédaction de cette thèse.

A Monsieur le Docteur J. M E L C H I O R ,
Gynécologue Accoucheur de l'Hôpital F O C H .

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a précieusement guidé
dans sa rédaction.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A Madame le Docteur N. B E R N A R D,

qui ne nous a pas ménagé son aide pour
la réalisation de ce travail,

qu'elle trouve ici l'expression de nos
très sincères remerciements.

A mes Maîtres pendant l'Externat,

- . Monsieur le Professeur J. M. VERNE,
- . Monsieur le Docteur J. HEPP,
- . Monsieur le Professeur Agrégé J. NICK,
- . Monsieur le Professeur Agrégé TOURNEUR,
- . Monsieur le Docteur GUILLAUMIN,
- . Monsieur le Professeur Agrégé M. SELIGMANN,
- . Monsieur le Docteur J. LEVY,
- . Monsieur le Professeur A. ROSSIER.

Introduction.
Méthode d'étude.

Etude de la prématurité vraie.
Retard de croissance intra-utérin chez les jumeaux,
Discordance de poids.
Rapport entre poids et ordre de naissance.
Etude de la présentation en fonction de l'ordre de naissance.

Etiologie favorisant la prématurité et le retard de croissance
Clinique.
Malformations.
Biologie :

- hypoglycémie néonatale.
- autres troubles métaboliques.

Etude du placenta.

Mortalité périnatale des jumeaux :

- rôle de la prématurité,
- rôle de la nature mono ou dichoriale du placenta.
- traumatisme obstétrical.
- rôle des malformations congénitales.
- rôle de l'anoxie intra utérine.

Morbidité et mortalité portant sur le 2ème jumeau.

Transfusion foeto-foetale.

Pronostic éloigné des gémellaires.

Diagnostic pendant la grossesse:

- Clinique,
- Examens complémentaires :
 - . radiographie,
 - . électrocardiographie foetal
 - . ultrasonographie,
 - . photo-cardiographie.
- Evolution :
 - . pendant la grossesse. Prophylaxie de la prématurité (hygiène - thérapeutique).
 - . lors de l'accouchement.

Conclusion.

Bibliographie.

-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

On connaît depuis longtemps la fréquence de la prématurité chez les jumeaux, mais la notion même de prématurité s'est modifiée au cours des deux dernières décades.

Pour des raisons purement pratiques, l'O.M.S. a fait prévaloir, en 1948, la notion de poids comme définition de la prématurité. Devait alors être considéré comme prématuré et traité comme tel tout enfant pesant moins de 2.500 g.

Or, on s'est rendu compte, dans les années qui ont suivi, que le poids n'était pas toujours l'exact reflet de la durée de gestation et que des grossesses ayant évolué jusqu'au terme pouvaient donner naissance à des enfants de petit poids.

D'autre part, on a constaté que, parmi les enfants de petit poids de naissance, beaucoup d'éléments permettaient d'opposer :

- les enfants nés avant terme,
- et les enfants nés près du terme.

L'avenir des enfants appartenant à la deuxième catégorie paraissait alors très favorable, et il est devenu habituel de dire que la maturité du fœtus dépend surtout de la durée de son séjour dans l'utérus maternel.

L'âge foetal, bien que difficile souvent à préciser avec certitude, a pris ou repris une importance capitale et, en 1961, le Comité d'Experts de Protection Maternelle et Infantile (I73) a modifié la définition internationale de la prématurité :

- I Les enfants pesant 2.500 g. au moins seront désormais appelés Enfants de petit poids de naissance (Low birth weight infants).
- II Le terme de "prématurés" devra être réservé aux enfants nés avant la 38 ème semaine comptée à partir du 1er jour des dernières règles. C'est à dire moins de 37 semaines écoulées.

L'opposition est nette effectivement entre :

- 1) Les enfants nés avant terme, dont la croissance foetale, qui était normale, a été interrompue accidentellement. Ce sont ces enfants qui vont poser des problèmes d'élevage, et ceci d'autant plus qu'ils sont plus petits et dans l'état d'immaturité.
- 2) Les enfants de petit poids de naissance , dits hypotrophiques mais nés près du terme qui, eux, ne vont poser que peu de problèmes pour les élever.

Les problèmes sont, en fait, plus complexes :

- 1) Car le retard de développement pondéral et statural, quand il existe, n'apparaît pas toujours près du terme, mais souvent plus tôt dans la gestation, et il est difficile de classer un enfant qui serait né avant la 38 ème semaine, mais également petit pour la durée de sa gestation (small for date des Anglo-Saxons) qui présenterait ce que A.ROSSIER appelle un retard de croissance intra-utérin. D'autant que les causes accusées d'être responsables d'un retard de croissance intra-utérin ou d'un accouchement prématuré sont quelquefois les mêmes. Parmi ces causes, la Gémellité et la Toxémie qui lui est souvent associée.
- 2) L'optimisme qui se rapportait à l'avenir des enfant présentant un retard de croissance intra-utérin devra peut-être être plus mesuré, tant en ce qui concerne la période périnatale que l'avenir lointain.

- a) Dans la période périnatale, de nombreux auteurs, à la suite de CORNBLEATH, ont retrouvé, chez les enfants, représentant un retard de naissance intra-utérin (et notamment parmi les jumeaux), avec une fréquence non négligeable, un effondrement de la glycémie à des taux inférieurs à 0,20g/l. Cet effondrement est d'autant plus remarquable qu'il peut passer cliniquement inaperçu.
- b) A longue échéance par ailleurs, à l'âge scolaire notamment, il semblerait que les enfants ayant eu un retard de croissance intra-utérin posent des problèmes, plus de problèmes apparemment que les prématurés.

Dans cette étude, nous avons, à la suite de l'O.M.S. et des divers auteurs de la littérature internationale -américaine en particulier- considéré comme limite de la prématurité la fin de la 37^{ème} semaine. Est donc considéré comme prématuré tout enfant né avant 37 semaines écoulées, comptées à partir du 1^{er} jour des dernières règles.

Mais il faut noter que beaucoup d'Accoucheurs français considèrent comme prématuré tout enfant né avant 8 mois 1/2 écoulés de grossesse, c'est-à-dire avant la 39^{ème} semaine, comptée du 1^{er} jour des dernières règles. C'est la définition de la prématurité utilisée à la Maternité du C.M.C. FOCH depuis le 1^{er} Janvier 1970 et ceci à la suite de la Commission de standardisation des Statistiques en Obstétrique (MAGNIN, CHARVET, DEFORT, LEPAGE et DE WATTEVILLE) - (105).

A signaler enfin, à propos des travaux de cette Commission, qu'un accouchement doit être noté à terme de la 39^{ème} à la 41^{ème} semaine incluse (p. 232) : un enfant né avant la 39^{ème} semaine (donc avant 38 semaines révolues) est prématuré.

Mais, à la page 245 du même rapport et des mêmes auteurs, est considérée comme grossesse écourtée (Accouchement prématuré) .

"Une grossesse de moins de 39 semaines révolues depuis le début de l'aménorrhée".

Notre étude a porté sur toutes les grossesses gémellaires dont l'accouchement a eu lieu au C.M.C. FOCH, de 1965 à 1969 inclus.

Pendant ces cinq années ont eu lieu 86 accouchements de grossesses multiples, se répartissant comme suit :

1) 81 grossesses doubles dont :

- 18 grossesses monochoriales
+ 2 avortements monochoriaux à 21 semaines avec hydramnios
= 17 diamniotiques,
= 1 monoamniotique.
- 36 grossesses classées dichoriales dont les enfants sont de même sexe.
- 25 grossesses dichoriales dont les enfants sont de sexe différent.
- 2 grossesses n'ont pas pu être classées.

2) 2 grossesses étaient trichoriales.

3) 3 grossesses suivies d'un avortement à 21 semaines

- 2 monochoriales avec hydramnios
- 1 dichoriale.

Ces chiffres comprennent les avortements gémellaires notés sur les livres d'accouchement ; les avortements antérieurs à la 21^{ème} semaine ne sont pas relevés.

Pendant la même période, 10.000 accouchements ont eu lieu dans la même maternité. La fréquence des grossesses multiples est ainsi de 0.86 pour 100 grossesses simples (soit 8.6 pour 1.000). Dans la même Maternité, MERGER, LEVY, MELCHIOR

(108) avait noté une fréquence légèrement supérieure de 352 jémellaires pour 30.000 accouchements simples, soit 1,20 %.

Dans la littérature, la fréquence de la jémellarité est assez voisine. En 1895, HELLIN notait une grossesse jémellaire sur 89 grossesses simples, 1 grossesse triple pour 89² grossesses simples et 1 grossesse quadruple pour 89³ grossesses simples.

En 1946, H.H. STRANSKOV et EDELEN W. (156) notaient sur la population totale des U.S.A. une incidence de 1,13 %.

En 1953, A.F. GUTTMACHER (70) comptait une grossesse double pour 90,3 grossesses simples, soit 1,11 %

En 1961, BERNISHKE (14) notait 1,26 grossesses jémellaires pour 100 grossesses simples, dans une série continue portant sur 250 paires de jumeaux.

En 1964, D.W SPARLING (155) comptait une jémellaire pour 92 grossesses simples, soit 1,09 %.

Dans notre série a été adoptée une classification en trois catégories tenant compte du type de placentation :

- Jémellaires monochoriales,
- Jémellaires dichoriales avec jumeaux du même sexe,
- Jémellaires dichoriales avec jumeaux de sexe différent, donc dizygotes certaines.

Cette classification a l'avantage de séparer les jumeaux dizygotes certains des autres. En effet, un placenta

monochorial peut quelquefois passer, s'il est insuffisamment examiné, pour l'accolement de deux placentas.

Inversement, une grossesse gémellaire monozygote peut donner, si la scission est très précoce, au stade des blastomeres, une masse placentaire dichoriale.

En admettant qu'il n'y ait pas eu d'erreur lors de l'examen des placentas, et en supposant qu'il y ait autant de jumeaux dizygotes d'un sexe que de l'autre, on a, pour notre échantillon, d'après la règle de WEINBERG : (statistiquement il y a autant de dizygotes de sexe différent qu'il y en a de même sexe)

50 paires dizygotes { 25 de même sexe,
25 de sexe différent.

II monozygotes dichoriaux (36-25).

18 monozygotes monochoriaux.

soit 29 monozygotes pour 50 dizygotes, soit encore 36,5 %
de monozygotes présumés parmi les grossesses doubles.

En 1961, BERNISCHKE, (14) appliquant la règle de WEINBERG, notait 70 paires gémellaires "hétérosexuelles" sur 250 et donc 110 paires monozygotes présumées, soit 44 % des paires de jumeaux.

En 1958, la BRITISH PERINATAL MORTALITY SURVEY (cité par BUTLER NR. et ALBERMANED (18) notait la même proportion.

En 1970, P. GRUENWALD (69) sur 365 paires du SINAI HOSPITAL de BALTIMORE, retrouve également une proportion de 44 % de monozygotes présumés.

Si l'on reprend ce tableau en tenant compte du nombre total des grossesses multiples relevées dans la période donnée, on peut constater que plus du tiers des grossesses multiples (38,5 %) se termine par un accouchement avant la fin de la 37 ème semaine.

	: 30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	: T	:
DC - DZ	:	:	8	(9,6 %)	:	:	:	:	15	(18 %)	:	:	:	2	25
DC (S=)	:	:	12	(14%)	:	:	:	:	21	(25,5 %)	:	:	:	3	36
MC - MZ	:	:	9	(10,4 %)	:	:	:	:	9	(10,4 %)	:	:	:	:	18
	:	:	29/83	(35 %)	:	:	:	:	45/83	(54 %)	:	:	:	2	placentas non classés.
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	2	trigémellaires.
TC	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	83	

Fig.2. PREMATURITE EXPRIMEE PAR RAPPORT AU TOTAL DES GROSSESSES MULTIPLES (Y COMPRIS LES TRIGEMELLAIRES ET CELLES A PLACENTAS NON CLASSES).

Sur les 81 grossesses doubles dont la durée de gestation est connue et le placenta classé, un accouchement avant la fin de la 37 ème semaine a été noté 29 fois, soit dans 36 % des cas.

Si l'on admet la règle de WEINBERG, en considérant qu'il y a autant de paires dizygotes de sexe différent qu'il y en a de même sexe, on pourrait noter que 16 grossesses dizygotes ont accouché avant la fin de la 37 ème semaine, alors que c'est le cas pour 13 grossesses monozygotes.

On sait depuis longtemps que les grossesses gémellaires se terminent souvent par un accouchement avant terme :

.../

PINARD (81) notait que 80 % des gémellaires se terminaient par un accouchement avant terme, mais il faut attendre la nouvelle définition de la prématurité, en 1961, non plus liée à poids inférieur à 2.500 g. mais comme naissance avec 37 ème semaine écoulée.

En 1966, R.L. NAEYE et K. BERNISCHKE (117) publient une statistique portant sur 2.431 jumeaux nés entre la 24 ème et la 42 ème semaines. Il s'agit de séries continues portant sur tous les jumeaux nés dans trois Centres Hospitaliers, entre des dates données.

Ont été éliminés de cette étude les enfant malformés ainsi que ceux présentant une maladie hémolytique du nouveau né.

	: 24 °	37 ° : 38 °	42 ° :
DC	: 782	: 948	: 1.730
MC	: 338	: 363	: 701
	: 1.120 (46%)	: 1.311 (54%)	: 2.431

Fig.3. PREMATURITE DES GROSSESSES GEMELLAIRES.
(D'APRES NAEYE et BERNISCHKE - PED. 37 : 409 - 1966).

D'après le tableau ci-dessus, 46 % des grossesses gémellaires vont se terminer avant la fin de la 37 ème semaine.

Si la grossesse est monochoriale, l'incidence de la prématurité est plus élevée (48,5 %) alors qu'elle n'est que de 45,5 % pour les grossesses dichorales. Les auteurs n'ont pas séparé, dans leur étude, gémellaires dichorales de même sexe et dichoriale de sexe opposé.

A. ROSSIER (137) note que dans plus de 25 % des cas les grossesses gémellaires aboutissent à un accouchement prématuré. Pour A. ROSSIER la nature uni ou bivitelline n'intervient pas.

En 1970, P. GRUENWALD (69) note dans sa série que :

- a) 13 paires monochoriales sur 99 (14 %) sont nées avant la 28 ème semaine, alors qu'il n'est né pour cette durée de gestation que 2 paires dichoriales de sexe opposé sur 100, soit 2 %.
- b) que pour ceux nés après la 28 ème semaine, les jumeaux monochoriaux ont un âge gestationnel moyen plus bas (36,1 semaines), que les jumeaux dichoriaux de sexe opposé (37,2 semaines).

Les jumeaux dichoriaux de même sexe ont une gestation d'une durée intermédiaire (36,9 semaines).

Dans le BRITISH PERINATAL MORTALITY SURVEY de 1958 (18), l'âge gestationnel moyen des jumeaux monochoriaux est également inférieur à celui des jumeaux dichoriaux de même sexe ou de sexe opposé.

Par rapport à l'ensemble des prématurés :

- F. GILLOT (62) note que les grossesses multiples gémellaires, dans leur majorité, représentent 20 à 30 % de tous les accouchements prématurés.
- C. SUREAU (160) pense que les jumeaux représentent 11 % des prématurés.

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN CHEZ LES JUMEAUX

Il y a plusieurs façons de rechercher un retard de croissance intra-utérin (RCI)

- I) Nous pourrions, par exemple, considérer que les enfants nés après la fin de la 37^{ème} semaine, qui pèseraient 2.500 g. ou moins, ont subi un retard de croissance.

	Nombre de grossesses dont au moins 1 jumeau à RCI	Nombre d'enfants RCI
DC-DZ	3/25 (2 T ?)	4
DC S=0.	9/36 (3 T ?)	11
MC	7/18	9
Non classé	1/2	1
TOTAL	20/81	25

Fig. 4. INCIDENCE DU RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN (T₊37, P-2.500).

D'après ce tableau, nous constatons que 20 grossesses gémellaires sur 81, soit 24,5 %, donnent naissance à au moins 1 enfant atteint de RCI.

On peut également noter l'écart qui existe entre les grossesses monochoriales et les grossesses dichoriales dizygotes (jumeaux de sexe opposé) :

- Pour les grossesses monochoriales, l'incidence du retard de croissance intra-utérin (RCI) est de 7 sur 18, soit 39 %.
- Alors que l'incidence de RCI est de 3 sur 25, soit 12 %, pour les grossesses dichoriales dizygotes;

Mais cette méthode, qui consiste à ne reconnaître le retard de croissance intra-utérin :

- qu'à partir d'un âge gestationnel donné (à la fin de la 37^{ème} semaine),
- en-dessous d'un poids de naissance donné (moins de 2.500 g.), est arbitraire par les limites qu'elle impose, et faussée par la prématurité importante qui frappe les grossesses gémellaires.

2) Aussi nous paraît-il préférable d'utiliser, comme référence, les poids de naissance pour chaque âge gestationnel correspondant au 10^o percentile des études statistiques des auteurs américains.

LULA LUBCHENCO (96) a publié, en 1963 une statistique sur les poids de naissance de 5.635 enfants singletons vivants, et de race blanche, nés entre la 24^{ème} et la 42^{ème} semaine de gestation. La série est suffisamment grande pour pouvoir dresser des courbes en percentiles même pour les groupes de poids les plus petits.

Les poids correspondant au 10^o percentile ont été considérés comme valeurs limites au-dessous desquelles on doit parler de "small for date" (petit pour la date) ; il faut toutefois rappeler que ces poids correspondent à une population du COLORADO, et que cette population est, en moyenne, mieux nourrie et dans de meilleures conditions socio-économiques que la population de l'Europe en général -et de la France en particulier- à la 40^{ème} semaine, par exemple, le poids correspondant au 10^o percentile est de 2.630 g. Malgré ces réserves, le travail de LULA LUBCHENCO reste le plus complet et sert de référence.

En 1966, R.L. NAEYE et BERNISCHE (117) ont publié une série statistique portant sur 2.449 jumeaux nés entre 24 et 42 semaines. Cette étude pour les jumeaux, comparable à celle de LULA LUBCHENCO pour les singletons, s'est avérée très intéressante pour connaître la croissance intra-utérine des jumeaux, mais elle ne peut servir de référence car :

- il semble que les jumeaux sont plus petits que les singletons, non pas parce qu'ils sont des jumeaux, mais parce qu'il y a vraisemblablement malnutrition :

la fréquence particulière de l'hypoglycémie néonatale, notamment chez les plus petits d'une paire - comme l'ont montré REISNER (131) et R.S. PILDES (126) semble suggérer que les jumeaux présentent les mêmes troubles métaboliques que les singletons présentant un retard de croissance.

Sur les tableaux ci-dessous (Fig. 5 - 6 - 7), ont été notées les grossesses ayant donné naissance à au moins un enfant vivant, de poids égal ou inférieur au 10⁰ percentile de LUBCHENCO :

	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	T?
10 ⁰ percentile de L.LUBCHENCO	1060	1170	1290	1440	1600	1800	2050	2260	2450	2550	2630	2690	2720	
DC-DZ	0/1				0/1	1/2	0/1	2/3	2/6	1/3	3/5	0/1		/2
DC S =		0/1	0/1	0/1	0/2	2/4	1/2	0/1	2/7	5/8	3/5	1/1		/3
MC MZ	0/2			0/1	0/1	0/0	1/2	2/3	0/3	2/2	4/4			
Non classé								1/1	1/1					

Fig. 5. PROPORTION DES GEMELLAIRES DONNANT NAISSANCE A AU MOINS 1 ENFANT DE POIDS INFERIEUR AU 10⁰ PERCENTILE DE LUBCHENCO, EN FONCTION DE LA PLACENTATION ET DE LA DUREE DE GESTATION.

	: 30 37 : 38 42 :	
DC-DZ	: 3/8 : 6/15 : 9/23=39%	
DC S=	: 3/12 : 11/21 : 14/33	
	: = 42,5%	
MC MZ	: 3/9 : 6/9 : 9/18=50%	
NON	: : : :	
CLASSE	: 1/1 : 1/1 : 2/2	
TOTAL	: 10/30 : 24/46 : 34/76	
	: = 33% : =52% : = 44,75%	

Fig. 6. INCIDENCE DU RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN. EN FONCTION DE LA PLACENTATION ET DE LA DUREE DE LA GESTATION.

	: 30 37 : 38 42 :	
DC-DZ	: 3/76 : 6/76 : 9/76=11,8%	
DC S=	: 3/76 : 11/76 : 14/76=18,5%	
MC MZ	: 3/76 : 6/76 : 9/76=11,8%	
NON	: : : :	
CLASSE	: 1/76 : 1/76 : 2/76	
TOTAL	: 10/76 : 24/76 : 34/76=44,75%	
	: =13,1% : 31,5% :	

Fig. 7. REPARTITION DU R.C.I.

Sur la Fig. 6, le retard de croissance est plus net et plus fréquent près du terme (52 %) que dans les semaines qui précèdent (33 %). Ceci est valable pour toutes les grossesses géminaires, quel que soit le type de placentation.

Le retard de croissance intra-utérin est plus fréquent pour les grossesses monochoriales (50 %) que pour les grossesses dichoriales dizygotes (39 %).

D'après la Fig. 7 44,75 % des grossesses géminaires ont donné naissance à au moins un enfant dont le poids de naissance était inférieur au 10^e percentile de LUBCHENCO. Bien que les grossesses monochoriales soient moins nombreuses (18) que les grossesses dichoriales dizygotes (23), elles sont responsables d'autant de cas de retard de croissance que les grossesses dizygotes dichoriales.

En 1963, LULA LUBCHENCO (96) notait qu'en rapportant, sur les courbes de croissance qu'elle avait établies pour les singletons, les poids moyens des jumeaux, on pouvait constater qu'à 34 semaines de gestation le poids moyen des jumeaux est au 50^e percentile, puis la croissance se ralentit et n'est plus qu'au 10^e percentile.

percentile à la 42 ème semaine.

Des constatations voisines avaient été faites par Mc. KEOWN T. et RECORD R.G. (I01 et I02) qui notaient que la croissance foetale était indépendante jusqu'à la 30 ème semaine du type de grossesse, et par A.F. GUTTMACHER et KOHL S.G. (71)

En 1964, PARMELEE et MINKOVSKI (I24) tentent d'établir les mêmes coordonnées chez les enfants prématurés admis dans l'unité des prématurés de la Maternité de Baudelocque : ils donnent des chiffres distincts pour les garçons et pour les filles. Ces valeurs sont nettement inférieures à celles de LUBCHENCO, sans doute en raison d'une sélection préalable, les moyennes étant calculées sur des enfants prématurés et menacés, et non sur l'ensemble des naissances d'une Maternité.

En 1966, NAEYE R.L. et K. BERNISCHKE (II7) dans leur étude de 2.449 jumeaux nés entre la 24 ème et la 42 ème semaine (701 monozygotes et 1.730 jumeaux dichoriaux) notent que les jumeaux ont, à 29 semaines, un poids correspondant à celui des singletons, mais dès cette date la croissance ralentit et, à 33 semaines, le poids est déjà nettement inférieur au 50 % percentile de LUBCHENCO.

A terme, le poids moyen des jumeaux est inférieur à 10 % à celui des singletons.

Les jumeaux dichoriaux ont, à 36 semaines, un poids moyen qui correspond au 25% percentile de LUBCHENCO et qui décroît progressivement pour atteindre le 10% percentile à la 42 ème semaine.

Les jumeaux monochoriaux ont, dès la 29 ème semaine, un poids moyen inférieur à celui des jumeaux dichoriaux. Ce poids moyen atteint le 25% percentile dès la 35 ème semaine, et le 10% percentile après la 40 ème semaine.

Les poids moyens trouvés par ces auteurs, aux divers âge de la gestation, sont identiques à ceux de GUTMACHER et KOHL, (71) mais inférieurs de 10 % environ à ceux de Mc. KEOWN et RECORD (101).

En 1970, P. GRUENWALD (69) note que la croissance se ralentit dès le début du 3 ème trimestre (avant la 28ème semaine). Le maximum de poids - 2.700 g. - est atteint à 39 semaines, alors que, pour les singletons, le maximum est atteint à la 41 ème - 42 ème semaine.

	: - 37 semaines écoulées	: + 37 semaines
DC DZ	: 2 %	: 14 %
DC S=	: 4 %	: 16 %
MC MZ	: 7 %	: 35 %

Fig. 8 POURCENTAGE D'ENFANTS AYANT UN POIDS DE NAISSANCE INFÉRIEUR A 2 DEVIATIONS STANDARD PAR RAPPORT POIDS SINGLETONS (D'APRES GRUENWALD 1970) (69).

Dans la Fig. 8, P. GRUENWALD note l'accroissement du retard de croissance intra-utérin à mesure qu'évolue la grossesse, et relève également que le R.C.I. frappe 2,5 fois plus les jumeaux monochoriaux que les jumeaux dichoriaux.

DISCORDANCE DE POIDS

Les discordances de poids sont exprimées en pourcentage du poids du jumeau le plus gros, car le plus grand est souvent celui qui est le plus près de la normale par sa croissance, c'est-à-dire celui qui a le moins de retard de croissance intra-utérine.

Les discordances sont considérées en trois groupes : moins de 10%, de 10 à 25%, plus de 25%.

	:Moins de 10%	:10 à 25%	: Plus de 25%
DC DZ	5	3	0
	62,5%	37,5%	0%
DS S=	6	5	1
	50%	41,5%	8,5%
MC MZ	4	1	1
	66%	16,5%	16,5%

Fig. 9. DISCORDANCE DE POIDS MOINS DE 37 SEMAINES ECOULEES.

	:Moins de 10%	:10 à 25%	: Plus de 25%
DC DZ	12	3	0
	80%	20%	0%
DS S=	8	7	2
	47%	41%	12%
MC MZ	3	5	0
	27,5%	62,5%	0%

Fig. 10. DISCORDANCE DE POIDS PLUS DE 37 SEMAINES ECOULEES.

Cette série est très petite, mais on peut noter que :

- une discordance supérieure à 10% est plus fréquente chez les paires monozygotes - 7 fois sur 14 soit 50% - alors qu'elle n'est rencontrée que 6 fois sur 23 soit 26% parmi les paires dizygotes.

Dans la série de P. GRUENWALD (69), on peut noter que les discordances de poids supérieures à 25 % entre les jumeaux sont plus fréquentes parmi les paires monozygotes, notamment avant la fin de la 37 ème semaine. La proportion de discordance de 10 à 25% est identique pour tous les âges gestationnels et pour tous les types de placentation.

RAPPORT ENTRE POIDS ET ORDRE DE NAISSANCE

En considérant que les deux jumeaux ont des poids sensiblement identiques si la discordance de poids est inférieure à 10% :

	I > II	I = II	I < II
DC - DZ	4	17	4
DC S=	8	15	9
MC MZ	4	8	3
TOTAL	16	40	16

Fig. II. RAPPORT ENTRE POIDS ET ORDRE DE NAISSANCE.

D'après le tableau ci-dessus, il ne semble pas que le poids ait un rapport avec l'ordre de naissance des jumeaux.

Rapport entre macération foetale et ordre de naissance.

- lorsqu'il y a eu accouchement d'un foetus macéré, deux fois il est premier-né, 4 fois il deuxième né.

Une macération foetale a été notée :

- lors de deux grossesses monochoriales,
- lors de trois grossesses dichoriales, les jumeaux étant de même sexe.
- 0 fois lors des grossesses dizygotes.

La série est trop petite, mais elle est en accord avec ces chiffres, donnés par POTTER E.L. (127), Mc. DONALD (98), HOLTORFF J. (80), et DEROM R. (44), -(Cf. Fig. I5).

	DC DZ	DC S = 0	MC	TYPE ?	
CEPHALIQUE I					
II céphalique	8	18	8	-	34
II siège	8	10	5	2	25
II transverse	1	1	2	-	4
II ?	2	-	-	-	2
TOTAL I CEPHALIQUE.	19	29	15	2	65
SIEGE I					
II céphalique	2	5	2	-	9
II siège	3	1	-	-	4
II transverse	-	-	-	-	-
II ?	-	-	-	-	-
TOTAL I SIEGE.....	5	6	2	-	13
I ?					
II céphalique	-	-	-	-	-
II siège	1	-	-	-	1
II transverse	-	-	-	-	-
II ?	-	1	1	-	2
TOTAL I ?.....	1	1	1	-	3
TOTAUX.....	25	36	18	2	81

Fig. I2. REPARTITION DES PRESENTATIONS EN FONCTION DE LA PLACENTATION.

	I	II
Tête	65 (80,5%)	43 (53%)
Siège	13 (16,5%)	30 (37%)
Transverse	-	4 (5%)
Non connues	3	4
TOTAL.....	81	81

Fig. I3. FREQUENCE DES PRESENTATIONS RESPECTIVES DES JUMEAUX 1^o NES ET DES JUMEAUX 2^o NES

ETUDE DE LA PRESENTATION EN FONCTION

DE L'ORDRE DE NAISSANCE

D'après les Tableaux n° I2 & n° I3, on remarque que :

- le mode de présentation ne semble pas lié au type de placenta-
- les présentations céphaliques sont moins fréquentes lors du deuxième accouchement : 53% des jumeaux second nés ont eu une présentation céphalique, alors que ces présentations ont été notées 63 fois (82%), lors du premier accouchement.
- les présentations du siège sont plus fréquentes lors du 2^{ème} accouchement (37%) que lors du I^{er} accouchement (16,5%).
- les présentations dystociques transverses ont été notées 4 fois (5%) lors du 2^{ème} accouchement, alors qu'on n'en a noté aucune lors des naissances de premier jumeau.

Des résultats comparables ont été publiés par GUTTMACHER et KOHL en 1958 (71) (Fig. I4)

	Fréquence I ^o jumeau	Mortalité	Fréquence 2 ^o jumeau	Mortalité périnatale.
OCCIPUT.....	72,2%	8,4%	54,1%	11,2%
FACE.....	0,7%	22,2%	0,6%	28,6%
FRONT.....	0,2%	0,0%	0,2%	0,0%
MIXTE.....	0,6%	87,5%	2,7%	14,7%
PRESENTATION CEPHALIQUE.....	73,7%		57,6%	
SIEGE.....	24,9%	17,6%	34,8%	20,6%
TRANSVERSE.....	1,4%	22,2%	7,6%	10,3%
	100%		100%	
Nombre de cas...	1.275	11,5%	1.269	14,6%

Fig. I4. RELATION ENTRE PRESENTATION ET MORTALITE PERINATALE
(GUTTMACHER ET KOHL : 1958)-FETUS OF MULTIPLE PREGNAN-
CIES - OBST. AND Gynecol. 12 : 528 - 1958).

ETIOLOGIES FAVORISANT LA PREMATURITE ET LE

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN :

Les grossesses gémellaires sont, par ailleurs, à la merci des mêmes causes de prématurité que les grossesses simples.

Causes liées à la grossesse :

I) Causes générales :

- a) La toxémie, qu'elle s'accompagne ou non d'éclampsie, est, après la gémellarité, la première cause tant de prématurité vraie que de retard de croissance intra-utérin.

Dans notre série la Toxémie a été retrouvée 12 fois sur 83 cas de grossesses multiples, soit dans 14,5% des cas.

En 1957, MARY CROSS, (38) pensait que la toxémie était en cause dans 16% des accouchements prématurés.

En 1962, BAIRD, (8) notait que la prématurité survenait dans 3,9% des prééclampsies moyennes, et dans 22,3% des prééclampsies sévères.

En 1965, Mc. GILLIVRAY (99) notait que, dans la statistique du Perinatal Mortality Survey sur 546 enfants nés avant la 37 ème semaine, on retrouvait la toxémie dans 26 % des cas.

ALISON et ROSSIER, en 1965 (4) ont retrouvé la toxémie dans 5,7% des cas en 1952 et 5,1% en 1963.

Au cours de néphropathies ou toxémies gravidiques, l'hypotrophie foetale est notée :

- dans 44,4 % des cas pour RUMBOLZ (1961) (142)
- dans 30 % des cas pour KOEHN (1963) (89)
- dans 42,8 % des cas pour TREMBLAY & COLL (1965) (161)

.../

Dans le cadre des hypotrophies fœtales, la toxémie est en cause :

- dans 31,5 % des cas pour RUMBOLZ (1961) (142)
- dans 32,5 % des cas pour NARBOUTON R., MICHELIN J. et ALISON F. (1961) (118)
- dans 32 % des cas pour P. VERGER et J. MALARIVE (1964) (165)
- dans 29 % des cas pour ROSSIER et PINAUD (1966) (140)

Or, dans les gémellaires, la toxémie est notamment plus fréquente que dans les grossesses simples.

En 1949, H. VERMELIN et M. RIBON, (166) notaient que, sur 500 accouchements gémellaires, on retrouve 39 fois des syndromes vasculo-rénaux confirmés, soit 8 % (il n'a pas été tenu compte des oedèmes isolés, des albuminuries mono-symptomatiques).

Ces cas se détaillent comme suit :

- 30 Syndromes vasculo-rénaux mixtes,
- 8 Eclampsies,
- 1 Hémorragie rétroplacentaire.

Cette fréquence de 8% de toxémie pour les gémellaires doit être comparée à la fréquence de 1% de toxémie pour les grossesses simples.

Par ailleurs, lors des grossesses gémellaires, les multipares sont exposées à la toxémie presque autant que les primipares (21 primipares contre 17 multipares), contrairement aux grossesses simples où la toxémie est le tribut presque exclusif de la primipare.

En 1957, BUFFIN et LAWLER, (20) notaient même une atteinte rénale dans 72 % des cas chez les primipares porteuses de jumeaux.

En 1961, POTTER, (127) notait 25 % de toxémie parmi les jumeaux contre 8 % pour grossesses simples.

En 1966, NAEYE et BERNISCHEKE, (117) dans leur étude de 2.442 jumeaux, ont retrouvé des signes évidents de toxémie dans 18 % des grossesses dichoriales et 26 % des grossesses monochoriales.

En 1968, P. HOULNE et J. PERAUD, (81) notent également une fréquence de 8 % de toxémie sous toutes ses formes, lors des grossesses jumeaux.

- b) L'incompatibilité Rhésus, peut également être en cause, mais, avec la prophylaxie, cette cause devrait disparaître. L'accouchement prématuré peut se voir dans les formes graves, mais, dans ce cas, la mort in utero est fréquente et, pour l'éviter, on préfère interrompre la grossesse à la 35^{ème} -37^{ème} semaine.

Dans notre série aucune maladie hémolytique n'a été notée.

2) Anomalies locales liées à la grossesse :

- a) L'hydramnios, avant tout, trouble localisé de l'équilibre hydrique foeto-placentaire.

Dans les jumeaux uni-vitallines, un excès de liquide est souvent noté par MERGER, LEVY J., MELCHIOR J. (108)

Dans les jumeaux uni-vitallines, l'hydramnios est souvent le témoin d'un déséquilibre circulatoire entre les deux fœtus.

Dans notre série un hydramnios a été noté :

- 2 fois sur les 83 grossesses multiples terminées entre 28 ème et 42 ème semaine.
- 2 fois sur les 2 avortements monochoriaux.

NAEYE (II6) note que :

- sur 121 jumeaux monozygotes décédés avant la fin de la première semaine, on retrouve 46 fois des antécédents anténataux d'hydramnios.
- sur 151 jumeaux dizygotes, 5 fois seulement un hydramnios a été noté.
- sur les 46 jumeaux ayant souffert d'un hydramnios, 38 sont nés avant la 30 ème semaine, expliquant en partie la mortalité plus élevée des jumeaux uni-vitallins.

L'hydramnios peut encore être un mode de révélation d'une malformation foetale. Or, on sait que les malformations semblent survenir plus fréquemment chez les jumeaux (GUTT-MACHER et KOHL (71) - 1958) et POTTER (1961) (127)

- b) Le placenta praevia est une autre cause notable de prématurité chez les gémellaires, l'insertion fréquente sur le segment inférieur s'expliquant par l'étendue de la masse placentaire qui tend à déborder vers le bas.

Pour A. ROSSIER, (137) la moitié des placentas praevias se terminent par un accouchement prématuré par hémorragie et décollement placentaire. Le risque inhérent à la prématurité est sérieusement accru par l'étiologie placenta praevia, tant du point de vue mortalité que du point de vue des séquelles neurologiques des survivants.

Dans notre série un placenta praevia a été noté 1 fois sur 83.

.../

- c) Parmi les autres causes, l'hématome rétroplacentaire, souvent lié à la toxémie et la rupture prématurée des membranes fréquente chez les gémellaires par surdistension utérine probablement n'a pas été retrouvé sur les 83 grossesses doubles.

A côté de ces causes obstétricales de prématurité et de retard de croissance intra-utérin, doivent également être notées des causes gynécologiques et des causes générales :

- I°) Des causes locales, qui vont troubler l'implantation et la trophicité placentaire :
- Malformation utérine,
 - Endométrites,
 - Insuffisances hormonales partielles ou globales,

Dans le cadre des insuffisances hormonales, il faut signaler le cas très particulier des stérilités suivies et traitées par inducteurs de l'ovulation :

- a) d'une part à la suite de ces traitements, les grossesses multiples deviennent très fréquentes.
= très fréquentes surtout avec les premières goudostimulines utilisées, qui étaient des goudostimulines pituitaires humaines (H.P.G.).

En 1962, GEMZELL et COLL (58) obtiennent 8 grossesses chez des femmes aménorrhéiques, mais ces grossesses sont multiples.

C'est encore avec l'Association H.P.G. - H.C.G. que GEMZELL a rapporté une série de 2 grossesses à 3 foetus, de 3 grossesses à 4 foetus, 1 à 5 foetus, 2 grossesses à 6 foetus et même une à 7 foetus.

= fréquente encore avec l'Association H.M.G. - H.C.G.

En 1965, VAN DE WIELE (I63) notait 5 grossesses multiples (quatre à deux foetus, une à quatre foetus) sur 22 grossesses.

= Par contre, le Clomiphène semble moins apte à déclencher des grossesses multiples.

b) D'autre part, les grossesses ainsi obtenues sont fragiles :

= Le corps jaune gravidique est souvent insuffisant et des injections régulières de H.C.G. sont utiles pour aider le développement de la grossesse.

(P. MAUVAIS - JARVIS et GNASSIA J.P. (I06)

= Les grossesses surviennent sur des utérus plus ou moins atrophiés par des aménorrhées prolongées et un traitement vestrogénique de plusieurs mois peut être utile avant de commencer le traitement de l'anovulation proprement dit.

Dans la seule période d'Octobre 1969 à Octobre 1970, 6 grossesses gémellaires ont été notées après traitement au Clomid à la Maternité du CMC FOCH.

-2°) Des causes générales :

- Maladies infectieuses .

. Si la syphilis congénitale en est l'exemple le plus typique (bien que rare actuellement), elle serait la cause d'un accouchement prématuré sur 200, d'après F. GILLOT (62).

. La listériose, par contre, est retrouvée de plus en plus fréquemment depuis qu'on sait mieux la dépister (HUAULT) (82).

. Les diverses infections virales, en dehors des embryopathies qu'elles peuvent entraîner, au

début de la grossesse, peuvent, par persistance de la virémie, entraîner la naissance d'un enfant de petit poids.

Certaines affections donnent volontiers un retard de croissance intra-utérin,

Telles :

- 1) la rubéole congénitale : le poids moyen se situe à terme entre 2.000 et 2.600 g. (YOW, AVERY, KORONES) (175) 60 % des enfants ont un poids de naissance en-dessous du 10^e percentile.
- 2) au cours de la maladie des inclusions cytomégalliques, le poids est insuffisant dans 32 des 47 cas de la littérature.

Dans les deux maladies, des lésions placentaires importantes ont été décrites et le virus a été isolé du placenta.

D'autres affections provoquent plutôt un accouchement prématuré, telles : poliomyélite, hépatite virale, grippe.

Peuvent encore être cause de prématurité :

- la tuberculose, rarement actuellement ; il s'agit alors non pas tant d'une grande forme ulcéro-caséuse, mais de formes beaucoup moins évidentes, telles que l'endométrite tuberculeuse, et le diagnostic sera alors fait par :
 - la découverte d'une tuberculose congénitale chez le ou les enfants,
 - l'examen bactériologique du sang des règles.

.../

= Un cancer maternel,

= Un diabète, dans ce cas particulier, la prématurité est thérapeutique, la règle s'étant établie de faire accoucher les mères diabétiques à la 35ème semaine.

En fait, on oppose :

- les prématurés qui avaient une croissance intra-utérine normale, mais interrompue pour une raison accidentelle,
- aux enfants de petit poids, dont la croissance intra-utérine a été ralentie. On peut constater que les causes sont souvent les mêmes.

En 1961, NARBOUTON - MICHELIN - ALISON et ROSSIER (118) notaient comme étiologies des retards de croissance intra-utérins :

. Toxémie gravidique.....	32,7 %
. Affections utéro placentaires.....	3,4 %
. Troubles de la nidation.....	18,1 %
. Maladies de la Mère.....	11 %
. Multiparité ou fatigue.....	4,2 %
. Causes inconnues.....	30,6 %

VERGER et MALARIVE, en 1964 (165) constatent également que la toxémie gravidique est retrouvée dans 30% des cas de R.C.I. et reconnaissent que la cause est inconnue dans plus du tiers des cas.

En dehors de toute cause pathologique, d'autres causes peuvent intervenir comme facteurs de prématurité :

- 1°) Le sexe des enfants 52 % prématurées filles contre 48 % prématurés garçons - en réalité, ceci tient au critère pondéral longtemps utilisé, le poids des filles nouvelles nées étant inférieur d'environ 100 g. à celui des garçons.
- 2°) La race - L'ensemble des auteurs américains a noté une plus grande fréquence de la prématurité chez les noirs que chez les blancs. Aux Iles HAWAÏ, les femmes originaires des PHILIPPINES avaient un taux de prématurité plus élevé que celles de tous les autres groupes ethniques.

.../

En réalité, il semble que lorsque la stature optimale à laquelle ces différentes populations peuvent prétendre, en fin de croissance, est atteinte, il n'y ait pas de facteurs raciaux ; ce serait plutôt les facteurs socio économiques et la précocité de l'âge maternel qui expliquent une plus grande fréquence de la prématurité.

En France, DUCAS a montré que la fréquence de la prématurité était identique, quel que soit le groupe sanguin de la mère.

Sur une enquête de l'INSERM portant sur 2.887 enfants, entre 37^{ème} et 41^{ème} semaine âge gestationnel, des onze Maternités de l'A.P. de PARIS, entre Juillet 1963 et Avril 1965 (J. GOUJARD - C. ETIENNE - F. EVRARD) (63) huit caractères sont liés significativement au poids de naissance :

- Age de la mère,
- Poids maternel avant la grossesse,
- Taille maternelle,
- Situation matrimoniale,
- Nombre de grossesses antérieures,
- Poids du 1^{er} enfant,
- Exercice d'une profession,
- Consommation de tabac.

D'après cette étude, peuvent être cause d'un petit poids de naissance :

POIDS MATERNEL AVANT LA GROSSESSE :

Les femmes de poids inférieur à 45 kg ont eu, dans 27% des cas des enfants de petit poids contre moins de 9% d'enfants de petit poids pour les femmes de poids supérieur à 45 kg.

.../

TAILLE MATERNELLE :

21 % d'enfants de petit poids si T moins 150 cms.

9 % ou moins si T plus 156 cms.

Mais, pour une femme de morphologie normale, le poids est lié à la taille et la stature adulte dépend non seulement de facteurs héréditaires, mais aussi de facteurs nutritionnels, donc de la classe sociale de la mère au moment de sa croissance, c'est-à-dire de la classe sociale de son père.

CONSOMMATION DE TABAC :

En ce qui concerne la consommation de cigarettes, les statistiques de l'équipe de l'INSERM montrent que, si la femme fume, elle double la probabilité d'avoir un enfant de petit poids (18 % contre 9 % si la femme ne fume pas).

C'est une notion qui avait déjà été notée par de nombreux auteurs, auteurs américains notamment : SIMPSON (151)-C.R. LOWE (95)-J.R ZABRISKIE (177) et YERUSHALMY (174).

N.R. BUTLER (21) et C.S. RUSSEL (143) pensent également que cette hypotrophie due au tabagisme maternel s'accompagne d'une mortalité foetale plus élevée.

YERUSHALMY (174) et UNDERWOOD (162) par contre, notent un taux de mortalité semblable à celui des enfants de poids normal.

SILVERMAN et SINCLAIR (152) notent que, parmi les enfants de petit poids de naissance pour leur âge foetal, on peut distinguer deux grandes catégories :

.../

- Un groupe apparemment malnutri (grossesses multiples, toxémie, grossesse prolongée).
- Un groupe hypoplasique (malformation congénitale, rubéole foetale et probablement d'autres affections foetales).

WIGGLEWORTH (I71 et I72) pense que les retards de croissance foetaux sont surtout d'ordre placentaire et il évoque 3 mécanismes théoriques :

- Conditions affectant le contenu nutritif du sang maternel ou son apport au placenta.
- Faible développement ou atteinte ou anomalie spécifique de la membrane placentaire.
- Désordre de la circulation placentaire foetale.

NORTH, (I2I) dans son étude sur les nouveaux nés trop petits, indique plusieurs mécanismes possibles :

- Petite taille génétique de certains nanismes héréditaires,
- Anomalies chromosomiques des Trisomies,
- Anomalies embryonnaires, par exemple dans la rubéole congénitale,
- Manque de place intra-utérine des grossesses multiples,
- Anomalies de la circulation foetale de jumeaux inégaux,
- Echanges placentaires insuffisants au cours des toxémies gravidiques.
- Circulation utérine insuffisante des mères hypertendues,
- Dénutrition maternelle pour les enfants nés en période de famine.

CLINIQUE :

Les jumeaux, s'ils naissent près du terme surtout, vont pouvoir prendre l'aspect clinique des enfants hypotrophiques à terme :

L'enfant paraît maigre, pâle, plus allongé que le voudrait son poids, la peau est sèche et desquamée en larges lambeaux, l'abdomen est météorisé, les ongles sont longs, les cheveux sont abondants.

L'ictère est modéré et manque même, dans un tiers des cas (AF. PINAUD) (I26 BIS).

La chute de poids est moins marquée que chez les prématurés et la reprise pondérale plus rapide. Le rapport poids sur taille est constamment diminué (ROSSIER I96I (I39)).

En 1968, WIGGLEWORTH J.S. (I72) différencie deux types de naissances hypotrophiques :

- = Ceux dont le périmètre crânien est normal : c'est ce qui est observé dans les cas de malnutrition foetale, liée par exemple à la toxémie ; ils ont un contingent cellulaire normal, mais une masse cellulaire réduite (NAEYE) (II6)
- = Ceux dont le périmètre crânien est diminué ; ce sont les cas observés lors des malformations associées (Syndromes chromosomiques, rubéole congénitale, par exemple) ; ils ont un nombre réduit de cellules au niveau de divers organes (NAEYE).

.../

Dans le premier cas, le contingent cellulaire du système nerveux est normal et il est possible, par l'examen névromologique, par l'électro-encéphalogramme et par radiographie du crâne, d'apprécier l'âge gestationnel exact du fœtus, lorsqu'il y aura un doute sur la durée de gestation (NINKOVSKI, SAINT ANNE DARGESSIES et DREYFUS BRISAC) (109).

Au point de vue neurologique, les enfants qui présentent un retard de croissance intra-utérin simple sont plus éveillés que les prématurés ; ils ont une maturation névromologique en rapport non avec leur poids, mais avec leur âge fœtal, comme ceci a déjà été noté par de nombreux auteurs.

Dès 1955, MME SAINT ANNE DARGESSIES (144) signale que les enfants de faible poids de naissance, mais nés près du terme, malgré une gracilité musculaire marquée, ont un état neurologique en rapport avec une durée normale de gestation.

L'uniformité de maturation fœtale est telle qu'elle implique un comportement neurologique en rapport étroit, non avec le poids, mais avec le degré d'achèvement musculaire et nerveux. Elle étudie en particulier le parallélisme entre le stade de développement neurologique et l'évolution du tonus des membres inférieurs, ainsi que l'apparition des divers automatismes primaires.

BERGSTROM et COLL. (15) étudient le comportement des enfants de petit poids de naissance par une série de tests ; les examens semblent indiquer que le réflexe de GRASPING et le comportement des enfants à plat ventre apparaissent en même temps que la possibilité de têter à volonté et que ce développement survient au cours des 35^{ème} et 37^{ème} semaines de la vie fœtale.

En 1963, GRUENWALD (66) étudiant des enfants ayant souffert d'une insuffisance placentaire entraînant une souffrance foetale chronique, trouve, à l'autopsie, que le cerveau a un poids et un développement des enconvolutions en rapport avec l'âge foetal.

ROBINSON, en 1966, (135) étudie la présence et l'absence d'un certain nombre de réflexes en relation avec l'âge conceptionnel : il trouve que certains réflexes apparaissent à un moment précis de la gestation :

- . Contraction pupillaire à la lumière à 29 semaines,
- . Rotation de la tête à l'illumination au visage à 32 semaines,
- . Réflexe glabellaire à 32 semaines,
- . Incuvation du tronc à la rotation du cou à 34 semaines.

Enfin, MINKOWSKI (III) signale que les enfants atteints de croissance intra-utérine ont une maturation électro-encéphalographique en rapport avec l'âge foetal, mais présentent fréquemment des anomalies particulières :

- . Encoches bifrontales,
- . Hypersynchronisme à l'endormissement.

J. LAROCHE (93) a montré que, anatomiquement également, la maturation cérébrale est en rapport avec l'âge conceptionnel.

MALFORMATIONS :

Les malformations congénitales, à l'origine de prématurité et de dysmaturité, ainsi que de mortalité périnatale, semblent :

1°) plus fréquentes parmi les grossesses gémellaires que parmi les grossesses uniques, comme l'ont montré les études de DONELLY M. (1956), (47), de GUTTMACHER et KOHL (1958) (71) et de POTTER EN 1961 (127), pour lequel l'incidence de malformations serait deux fois plus élevée que pour les grossesses simples.

Dans notre série sur 83 grossesses multiples terminées après 28 semaines ont été notées :

- . 2 grossesses ont donné naissance à 4 enfants avec malformation de la tête,
- . 3 grossesses ont donné naissance à des enfants avec malformations membrées,
- . 1 grossesse avec enfant présentant une malformation viscérale.

L'écart par rapport au taux de malformations parmi les grossesses simples est pourtant difficile à chiffrer du fait qu'aucune étude comparative, statistiquement valable, n'a été faite entre jumeaux et enfants uniques (DEROM 1970).

2°) plus fréquentes parmi les jumeaux monozygotes que parmi les dizygotes.

B. J. FOGEL et COLL (57) notent 5 fois plus de malformations parmi les gémellaires monochoriales que parmi les dichoriales.

.../

CAMERON et COLL en 1970 (22) (23), notent que, dans leur série, la fréquence des malformations est de 3,5% pour les jumeaux monozygotes, contre 2,6 % parmi les jumeaux dizygotes.

Il n'est pas impossible que le type de placentation influe sur la fréquence et le type des malformations, ou du moins de certaines malformations.

Dans notre série de 168 enfants jumeaux les malformations ont été notées :

(Mais la série est trop petite pour être significative).

- . 1 fois chez un jumeau dizygote,
- . 4 fois à la suite de grossesses dichoriales à jumeaux de même sexe,
- . 1 fois on ne connaît pas la placentation (dichoriale ou monochoriale),
- . 0 fois chez des jumeaux monochoriaux.

CAMERON et COLL en 1970, signalent que les malformations cardiaques sont trois fois plus fréquentes (12 pour 1000) parmi les jumeaux monozygotes que parmi les dizygotes (4 pour 1000); c'est-à-dire qu'elles sont plus fréquentes en présence d'anastomoses vasculaires du placenta monochorial qui, logiquement, sont capables d'entraîner des déséquilibres hémodynamiques, préjudiciables pendant le temps cardiaque de l'embryogénèse, mais le nombre de cas est trop limité pour conclure valablement.

BIOLOGIE

Un fait intéressant est l'existence, chez les enfants de petit poids, de troubles métaboliques particuliers.

Dès 1959, CORNBLATH M. - ODELL. G. B. & LEVIN E.Y. (32) signalent la fréquence de hypoglycémie néonatale chez les enfants de mère toxémique qui présentaient un retard de croissance intra utérin.

En 1965, REISNER S.M. - FORBES A.E. & CORNBLATH M. (131) signalent une hypoglycémie néonatale chez le plus petit des 11 paires de jumeaux qui présentaient une disparité du poids de naissance entre 200 et 1.715 g. et ils concluent que l'hypoglycémie pourraient être une cause possible des déficiences mentales qui touchent le plus petit des jumeaux discordants.

En 1967, R.S. PILDES - A.E. FORBES & M. CORNBLATH (126) reprennent le problème de l'hypoglycémie chez les jumeaux en étudiant 100 paires de jumeaux ; ils notent :

- que la glycémie est plus haute, de façon significative, au-dessus de 2.500 g. qu'en dessous, plus haute après la 37 ème semaine qu'avant.
- que les jumeaux de moins de 2.500 g. ont une glycémie moyenne similaire à celle des singletons de même poids pendant les 48 premières heures, puis le taux de glycémie s'élève plus que celui des singletons.

Dans leur étude, l'ordre de naissance et le sexe n'interviennent pas de façon significative.

Sur II des I3 paires dont la discordance de poids est égale ou supérieure à 25 %, le plus petit jumeau a un poids inférieur à 2.000 g.

Sur 8 de ces II paires (soit 72,7%), on a noté chez le plus petit jumeau une hypoglycémie à symptomatologie clinique - chez les 3 autres paires la glycémie est notée normale.

Tous ces enfants hypoglycémiques se trouvaient en-dessous du 10^e percentile des courbes de LUBCHENCO (pour singleton) et de NAEYE (pour jumeaux).

La seule autre hypoglycémie a été retrouvée chez un enfant pesant moins de 200 g. de même que son jumeau, qui est décédé après 24 heures de vie.

Il semble donc, d'après cette étude, que l'hypoglycémie néonatale, si elle semble indépendante du sexe et de l'ordre de naissance, paraît dépendante du poids de naissance et de la durée de gestation.

NAEYE, (II5) (II6) qui avait étudié la composition de divers organes du jumeau nouveau-né parabiologique, avait émis l'hypothèse que l'hypoglycémie pouvait être due à une baisse de la masse cytoplasmique des cellules hépatiques et cortico-surrénales, limitant ainsi la glycogénèse.

Pourtant :

. Aucun des enfants hypoglycémiques de l'étude de PILDES et FORBES ne présentait de signe clinique ou anatomopathologique de syndrome parabiologique.

. Par contre, la seule paire de jumeaux parabiologiques présen-

.../

tait une discordance de 19,4 % ; le jumeau transfusé (de PN = 1.162 g.) a eu des glycémies de 0,20 - 0,20 et 0,35 g/l. et le transfuseur, par contre (PN = 936 g.) présentait des glycémies de 0,62 - 0,66 - 0,59 g/l.

Se rapportant à l'hypoglycémie néonatale, trois points méritent d'être soulignés :

- . L'hypoglycémie est très fréquente chez le nouveau-né, surtout s'il a un petit poids de naissance,
- . Elle peut s'accompagner ou non de signes cliniques qui n'en sont pas forcément la conséquence,
- . Elle peut-être suivie de séquelles importantes où il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'hypoglycémie ou à d'autres troubles néonataux.

Chez le nouveau-né à terme :

La glycémie de naissance est à 0,60 g/l. et atteint son taux le plus bas :

- à la 3 ème heure pour CORNBLATH M. (34)

à la 6 ème heure pour M. CAMPBELL (24)

et atteindrait 0,40 pour 75 % des nouveaux-nés.

Chez le prématuré :

La moyenne est plus basse - NELIGAN G. - ROBSON E. & WATSON J. (II9) le chiffre moyen de 0,43 g/l. avec des valeurs minima atteintes à 72 heures (0,35 g/l).

Dans le retard intra-utérin : la glycémie est encore plus basse : NELIGAN G. & ROBSON E. donnent des valeurs moyennes de 0,26 g/l/

La fréquence de l'hypoglycémie varie selon qu'il s'agit d'un enfant normal à terme, d'un prématuré vrai ou d'un enfant présentant un retard de croissance intra-utérin :

. a) Chez le nouveau-né à terme, elle est :

- 1,5 % GRIFFITH, (65)
- 2 % NELIGAN, (II9)
- 2,9 % CORNBLATH. (34)

. b) Chez le prématuré, elle est de 6 à 10 % d'autant plus fréquente que le poids est plus faible.

. c) Dans le cas de retard de croissance intra-utérin, la fréquence atteint 15 à 17 %.

.../

LA CHRONOLOGIE est discutée :

- . a) pour le prématuré J.YU. & PAYNES W. (176), survient surtout entre 24 et 48 heures.
- . b) pour le retard de croissance intra-utérin CORNBLATH & ODELL G. (32) ainsi que SCHWARTZ (149) la rencontrent surtout après 24 heures, alors que CHANCE & BOWER (27) ainsi que BLUM D. (16), en situent le maximum dans plus de la moitié des cas, avant la 24 ème heure.

ETIOLOGIE

CORNBLATH (32) (35) a constaté que, parmi les enfants ayant présenté une hypoglycémie, on retrouve :

- . dans 50 % des cas, une toxémie.
- . dans 18 % des cas, la gémellarité.

Au point de vue clinique.

L'hypoglycémie est considérée comme franchement pathologique en-dessous de 0,20 g/l.

.../

Si l'hypoglycémie s'accompagne souvent de manifestations "bruyantes", telles que : trémulations, convulsions, troubles du tonus, l'hypoglycémie peut également rester asymptomatique :

- . GRIFFITHS A. (65), qui étudiait 1.000 nouveaux-nés, soit prématurés, soit à risque élevé, a retrouvé une hypoglycémie inférieure ou égale à 0,20 g/l. chez 148 nouveaux-nés, parmi lesquels 40 % ne présentaient pas de symptomatologie clinique.
- . CAMPBELL M. (24) sur 1.000 nouveaux-nés et 31 hypoglycémies notait 15 fois une symptomatologie évocatrice et 10 fois aucune symptomatologie.

PRONOSTIC

Il est difficile de faire la part de l'hypoglycémie néonatale à côté des autres causes de souffrance néonatale :

a) Mortalité

- . GRIFFITHS (65)
Sur 20 autopsies, ne trouve qu'un cas où le décès puisse être imputé au trouble métabolique seul.
Sur les 148 hypoglycémies de la série, la mortalité est de 14,9 %, alors que, dans un groupe témoin présentant la même symptomatologie, mais sans hypoglycémie, la mortalité est identique : 14,6 %.
Dans l'enquête de CAMPBELL M. (24), sur 1.000 nouveaux-nés, on découvre 31 hypoglycémies :
 - . 15 avec symptômes = 0 décès,
 - . 10 sans symptômes = 3 décès.
 - . 6 associées à d'autres troubles = 6 décès.

.../

b) Sur le plan des séquelles névologiques.

Les auteurs expriment de grandes réserves sur les conséquences possibles d'une hypoglycémie néonatale sévère :

- . CORNBLATH M. & JOASSIN G. (34), étudiant 16 enfants ayant une hypoglycémie néonatale en comparaison à 18 témoins, notent, à la suite d'examens réguliers de 3 à 5 ans, un Q.I. moyen pour les premiers de 81 contre 91 pour les témoins - 56 % des premiers contre 28 % des seconds ont une anomalie neurologique.
- . BROWN R. & WALLIS P. (19), sur 9 nouveaux-nés hypoglycémiques avec R.C.I. notent 4 séquelles neurologiques parmi les 7 survivants.
- . CHANCE G. & BOWER B. (27), sur leurs 16 cas d'hypoglycémie avec R.C.I. observent 8 séquelles sur 9 survivants.
- . OLOFSON O, GENTZ J., ZETTERSTROM. (122), étudiant 24 hypoglycémies dont 14 chez des R.C.I., notent entre 6 et 8 ans, dans 13 cas, des anomalies E.E.G. et 10 cas de Q.I. moins 85.
- . A. ROSSIER (141), sur 21 hypoglycémies sévères, note sur 21 survivants 10 séquelles psychomotrices.

D'autres auteurs, sans contester les dangers d'une hypoglycémie, se montrent réservés sur le rôle déterminant de celle-ci.

- SCHWARTZ R. (149), se demandait si l'hypoglycémie néonatale ne serait pas la conséquence, plutôt que la cause, de la détresse néonatale.
- KNOBLOCH H. (88), observe, dans un certain nombre de cas, des convulsions avec ou sans hypoglycémie, et se demande si un trouble neurologique, anoxie ou hémorragie, n'est pas souvent primitif, l'hypoglycémie étant secondaire à ce trouble.
- NELIGAN G., ROBSON E. & WATSON J. (119), distinguent l'hypoglycémie avec symptômes de l'hypoglycémie asymptomatique. Pour ces auteurs, dans ce dernier cas, l'hypoglycémie a peu de chance de causer un dommage cérébral chez le nouveau-né.

De toute façon, les auteurs s'accordent pour considérer que ce qui compte c'est moins le degré que la durée de l'hypoglycémie.

Des hypoglycémies extrêmes passent souvent inaperçues et sont bien tolérées chez le prématuré lorsqu'elles sont rapidement corrigées.

Au contraire, toute hypoglycémie durant plusieurs heures, rechutant ou se prolongeant, doit être considérée comme un facteur de gravité (A. ROSSIER) (141), il faudrait faire systématiquement, pour tout enfant de petit poids, des dosages de glycémie répétés dès la naissance, puis à la 3ème, 6ème, 12ème, et 24ème heure, puis toutes les douze heures.

- . M. CAMPBELL (24), propose une appréciation rapide par "DEXTOSTIX" et il suffit alors de lire la coloration du papier pour apprécier tous les cas tombant en-dessous de 0,40 g/l. Dans ce cas seulement, on demanderait un dosage. CAMPBELL, sur 100 dosages, a ainsi dépisté 15 hypoglycémies symptomatiques, 10 hypoglycémies asymptomatiques et 6 hypoglycémies associées à d'autres troubles.
- . A. ROSSIER & JOLY P. (141), P. JOLY (84 BIS), proposent comme schéma thérapeutique :

Dès la naissance ou l'arrivée au Centre de prématurés :

- DEXTOSTIX,
- MICROGLYCEMIE et MICROCALCEMIE.
- Si DEXTOSTIX $\leq$ 0,40, donner 10 ml. glucose 10 % par sonde tout de suite et attendre résultat de la glycémie.
- Si DEXTOSTIX $>$ 0,40 et si prématuré en bon état, ne rien donner.
- Si GLYCEMIE $\leq$ 0,20 g/l. perfusion de glucose 10 % 60 cc/kg. et toute de suite glucagon 200 à 300 mg. puis refaire glycémie à 5 H., 6H., 12 H., et 24 Heures.
- Commencer ACTH 4 unités 1 H $\frac{1}{2}$ après glucagon, et toutes les 12 heures (+ Ampicilline 125 mg/kg. toutes les 12 HEURES.

- Si GLYCEMIE $\geq 0,40$, ne rien donner par la bouche pendant 12 Heures. Refaire glycémie à 6 H. et 12 heures.
- . Si glycémie entre $0,20 \text{ g/l}$ et $0,40 \text{ g/l}$: glucose 10% par gavage 10 à 15 cc. toutes les 3 heures et refaire glycémie à 3 H., 6H., 12 H. et 24 H. Si elle s'abaisse, commencer ACTH.

Mais d'autres troubles métaboliques sont particuliers aux jumeaux :

- . WALKER J. & TURNBULL E.P.P. (168), ont montré que les jumeaux à terme (qui sont de petit poids de naissance) ont souvent des taux plus élevés d'hémoglobine au cordon que les enfants de grossesse simple.

Ceci est à rapprocher des constatations de SCOTT K.E. & USHER R. (150), concernant les enfants atteints de malnutrition foetale : ils notaient également un taux d'hémoglobine du cordon élevé, avec acidose métabolique et élévation de l'urémie.

- . MINKOWSKI (III), notait également un hématokrite à 70% , la possibilité d'une hypernatrémie avec très faible excrétion de sodium urinaire : moins de 1 mEq. par 24 heures contre 2 mEq. chez les prématurés.

Cette augmentation de l'hémoglobine au cordon, chez les jumeaux comme chez les enfants ayant subi une malnutrition intra-utérine, est sans doute en rapport avec une anoxie intra-utérine provoquant une acidose métabolique.

Cette hypoxie intra-utérine n'est pas habituellement en rapport avec une déficience du placenta, car comme l'a montré R. L. NAEYE (116), le coefficient : "poids du placenta / poids foetal" est supérieur ou égal au coefficient pour des grossesses simples.

Il semble que cette hypoxie foetale soit plutôt en rapport avec une vascularisation du mur utérin relativement plus faible que celle existant dans les grossesses simples non compliquées (MORRIS N., OLBORNE S. G., & WRIGHT N. P. (112)) Cette hypovascularisation relative étant particulièrement nette en fin de gestation, après la 24^{ème} semaine.

ETUDE DU PLACENTA

Du fait que de très nombreux jumeaux sont inférieurs en poids et taille, aux enfants singletons, la comparaison des poids des placentas ne peut fournir que peu de renseignements significatifs.

Par contre, le rapport poids de l'enfant sur poids du placenta est intéressant à considérer.

En 1963, P. GRUENWALD (66), avait tracé une courbe de cette valeur et notait qu'au cours du troisième trimestre, le rapport passait pour un singleton approximativement de 5:1 à 7:1.

Mais il n'est pas facile de déterminer la règle qui doit être appliquée aux enfants de petit poids : un enfant dont le petit poids est dû à une naissance prématurée devrait avoir normalement un placenta de poids supérieur à celui d'un enfant hypotrophique, de même poids de naissance, né près du terme, ce qui est le cas des jumeaux. Or, plusieurs auteurs, notamment :

- I) Mc. KEOWN T. & RECORD R. G. (102),
- 2) PANKANAA P. & ASCHAU E. (123 BIS),
- 3) R. L. NAEYE (116),

notaient que les jumeaux avaient un placenta relativement plus grand que les singletons.

En 1970, P. GRUENWALD, (69), en reprenant pour les jumeaux l'évolution en fonction de l'âge gestationnel du rapport poids de naissance sur poids du placenta, notait que ce rapport est plus bas pour les jumeaux que pour les singletons jusqu'à la 36^{ème} semaine ; c'est-à-dire que le placenta des jumeaux est relativement plus grand que celui des singletons. Ce rapport n'est pas affecté par le poids de naissance - sur 17 paires, où a été notée une discordance pondérale supérieure à 25 % du poids du jumeau le plus gros, le rapport est en moyenne le même pour les plus petits et pour les plus grands jumeaux.

L'hypotrophie foetale des jumeaux, fréquemment associée à une hypoglycémie néonatale - comme l'ont montré : REISNER, FORBES & CORNBLATH en 1965 (131), et R. S. PILDES, A.E. FORBES & M. CORNBLATH en 1967 (126), suggèrent que les jumeaux présentent un retard de croissance dû à une insuffisance placentaire.

En fait, dans le retard de croissance en général, les travaux de P. GRUENWALD (68), ont montré que l'insuffisance placentaire semble due à des facteurs maternels plutôt que placentaires. (OUNSTED M. et OUNSTED C. (123)).

Dans le cas de grossesses gémellaires, il semble que ce soit également le cas, comme l'ont montré les travaux de NAEYE R. L. (116) et ceux de GRUENWALD P. (69). En absence d'une anomalie qui pouvait être cause d'une augmentation du poids du placenta, les travaux de P. GRUENWALD (1970) permettent de penser qu'il y a une augmentation relative du poids du placenta avec donc une surface d'échange plus grande que pour les enfants singletons, ce qui serait une réaction de compensation à une fonction maternelle moins efficace relativement. Les faits que

la limitation de la croissance intra-utérine soit en relation avec la taille de la "portée" plutôt qu'avec celle d'un enfant, que la croissance cesse en moyenne plus tôt que pour des singletons, semblent également en rapport avec une insuffisance maternelle plutôt que foetale.

La comparaison des discordances de poids de naissance et des discordances des poids des placentas, ne permet aucune conclusion sur le rôle du placenta.

- . un petit placenta est la cause de l'hypotrophie d'un foetus dont il limite le développement.
- . mais un foetus hypotrophique, quelle que soit la raison de cette hypotrophie, va présenter un placenta de petite taille, car ce placenta est un organe foetal.

MORTALITE PERINATALE

Le taux élevé de la mortalité périnatale des jumeaux est connu depuis longtemps. Dans notre série de 83 grossesses multiples avec 168 naissances (81 grossesses doubles et 2 grossesses triples) ont été relevés :

- 6 morts anténatales avec rétention foetale,
- 3 décès pendant le travail,
- 3 décès pendant les 24 premières heures,
- 6 décès plus de 24 heures après la naissance.

En tout 18 décès, soit 10,7 décès pour 100 naissance de jumeaux.

1°) La prématurité, avec les troubles respiratoires qui l'accompagnent, est responsable d'environ la moitié des décès, d'après la littérature. Les publications de J. DE PAEPE (39) - AARON J. B. & SILVERMAN P. H. (2) - ROBERTSON J. G. (133) - KLEIN (87) - FERGUSON (56) - HOLTORFF (80) - HENDRICKS (77) - RAPPE (129) - PICAVET (125) - HART (74), font toutes état du rôle primordial qui revient à la prématurité et donc à la pathologie pulmonaire néonatale. Ces troubles respiratoires interviennent non seulement par eux-mêmes, mais s'associent souvent à d'autres anomalies telles que : les traumatismes liés à des présentations anormales d'hypoxie intra-utérine.

- . Sur les 30 grossesses doubles de notre série, qui se sont terminées avant la fin de la 37 ème semaine, 8 grossesses (soit 26,5 %) se sont accompagnées de la mort de l'un ou des deux jumeaux.
- . 14 des 18 morts foetales notées dans ce travail sont survenues avant la fin de la 37 ème semaine.

.../

2°) La nature mono ou dichoriale, doit être prise en considération :

a) dans notre série, la mortalité a été :

. Pour les jumeaux de grossesse monochoriale :

- 2 décès pour 2 naissances, lorsque la grossesse a été monoamniotique.
- 5 décès pour 34 naissances, lorsque la grossesse a été biamniotique. (soit 14,7 %).

. Pour les jumeaux dichoriaux de même sexe :

- de 9 décès sur 72 naissances. (soit 12,5 %).

. Pour les jumeaux dichoriaux de sexe différent :

- de 2 décès pour 25 naissances. (soit 8 %).

b) dans la littérature, des chiffres voisins ont été publiés :

. En 1949, VERMELIN (166), sur 500 grossesses gémellaires note 18 % de mortalité pour les grossesses monochoriales et 15 % pour les dichoriales.

. En 1961, BERNISCHE (14) note 25 % de mortalité pour les grossesses monochoriales et 7 % pour les dichoriales.

. En 1966, NAEYE & BERNISCHE (117), dans une étude portant sur 2.442 jumeaux, notaient une mortalité périnatale de 13,9 % pour les enfants de grossesses monochoriales et 6,6 % pour ceux de grossesses dichoriales.

3°) Le traumatisme obstétrical, conséquence des anomalies de présentation qui caractérisent l'accouchement gémellaire, a été également accusé d'augmenter la mortalité périnatale des jumeaux.

.../

Dans notre série sur les 12 décès survenus pendant ou après le travail :

- aucun décès n'est imputable au traumatisme obstétrical seul,
- 1 fois un accouchement difficile (BREGMA, Extraction en O.S. avec forceps SUZOR) à 38 semaines, a été précédé d'une souffrance fœtale prolongée (enfant de 1.800 g. - liquide méconial).
- 2 autres fois, le décès est survenu au cours du travail, mais le traumatisme obstétrical n'a été que le facteur aggravant d'une grande prématurité (30 semaines dans un cas, 34 semaines dans l'autre cas, la prématurité étant, dans ce dernier cas, associée à une malformation grave de la tête).

Dans la série de GUTTMACHER & KOHL (71) - (Fig. 14), on peut constater que :

- la mortalité la plus basse est notée dans les présentations occipitales.
- les taux de mortalité des autres présentations atteignent des valeurs environ doubles du taux des présentations occipitales.

Même pour les jumeaux premiers-nés, les présentations autres qu'occipitales sont plus fréquentes que lors des accouchements simples :

- . la présentation du siège pour le premier jumeau est notée dans 16,5 % des cas de notre série, dans 24,9 % des cas de la série de GUTTMACHER & KOHL.

Alors que dans la série de MERGER - LEVY J. & MELCHIOR (108), pour l'ensemble de 30.000 accouchements (simples et multiples) du C. M. C. FOCH, la présentation du siège n'est notée que dans 3,7 % de cas.

- 4°) Les malformations congénitales sont également cause de mortalité foetale.

Dans notre série, 6 jumeaux sur 168 (soit 3,6 %) sont nés avec des malformations congénitales :

- . 3 de ces 6 jumeaux sont morts,
- . 2 jumeaux nés à la 34 ème semaine avaient une malformation céphalique,
- . 1 jumeau né à la 31 ème semaine avait une malformation viscérale.

Les décès de jumeaux atteints de malformations majeures représentent donc un tiers des décès de notre série (6 sur 18 décès).

Notre série est trop petite pour que ces chiffres soient significatifs ; toutefois, il semble, d'après les études de DONNELLY (47) & GUTTMACHER et KOHL (71), que ces malformations soient plus fréquentes dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses uniques.

D'après E. L. POTTER (127), les décès périnataux dus à cette cause seraient deux fois plus nombreux dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples.

- 5°) L'anoxie intra-utérine, plus fréquente chez les jumeaux que chez les enfants uniques, frappe de préférence le dernier-né de la paire.

Signalons, d'autre part, trois causes d'anoxie particulière aux gémellaires :

- . Injection intempestive entre les deux accouchements d'ergometrine ou de ses dérivés, qui est formellement interdite.

et deux causes classiques, mais exceptionnelles :

- . L'enchevêtrement des cordons ombilicaux dans les jumeaux monoamniotiques.
- . L'accrochage des deux pôles, mais on conçoit mal comment se produirait l'engagement simultané de deux pôles.

L'hypotrophie intra-utérine pourrait, d'après L. DEPOOTER (40) & FERGUSON W. F. (56), être responsable d'une partie des morts foetales, d'origine inconnue.

Le syndrome de transfusion foeto-foetale est certainement à l'origine de nombreux avortements et d'un nombre appréciable de décès.

En 1964, R. L. NAEYE (116), notait que, sur 121 nécropsies de jumeaux monozygotes, on retrouvait 46 fois un hydramnios et 38 fois cet hydramnios a provoqué un avortement avant la 30ème semaine de gestation ; le caractère précoce de cet hydramnios évoquerait, pour cet auteur, un syndrome de circulation placentaire croisée.

Dans la série de HEMDRICKS (77), portant sur 379 jumeaux, la mortalité imputable à un syndrome de transfusion foeto-foetale, est de 2 pour 1.000.

Dans la série de RAPPE (129), la mortalité due à ce syndrome est de 4 %, déjà cités des séries de VERMELIN (166), de GUTTMACHER & KOHL (171), de BERNISCHE (14) et de NAEYE & BERNISCHE (117).

Les chiffres de mortalité parmi les jumeaux doivent être rapprochés des chiffres de mortalité des enfants normaux d'une part, des enfants de petits poids de naissance d'autre part.

Si l'on compare les chiffres de mortalité des jumeaux à ceux de mortalité infantile de l'O. M. S. (cités par J. CORONE R.P.), pour l'Europe Occidentale, qui sont au voisinage de 2 %, on est frappé par l'écart. La mortalité serait trois fois plus importante s'il y a grossesse gémellaire et au moins dix fois plus importante si cette grossesse gémellaire est monochorionique.

La mortalité des gémellaires semble assez voisine de celle des enfants présentant un retard de croissance intra-utérine.

NARBOUTON & ROSSIER (118), trouvent une mortalité de 11 % pour les enfants atteints de retard de croissance intra-utérine, alors que, pour l'ensemble des prématurés de poids de naissance inférieur à 2.000 g. à la même époque, elle est de 29,2 %.

VERGER & NALARIVE (165), trouvent une mortalité, pour les débiles congénitaux de leur étude, de 18,6 %.

COLMAN & RIBNZO (31), pour les débiles, nés à terme, de moins de 2.500 g. trouvent 3,4 %.

JAARVINEN & PANKANAA (84) également pour les enfants de moins de 2.500 g. nés à terme, trouvent une mortalité infantile de 4,6 %.

GRUENWALD (66), signale que, pour un même poids de naissance, les vrais prématurés ont une mortalité de 14,4 %, alors que les enfants à terme ont 4,3 %.

VAN DEN BERG & YERUSHALMY (164), donnent les chiffres suivants :

- . 9,05 % chez les vrais prématurés surtout pour asphyxie, atelextasie,, pneumonie....
- . 4,35 % pour retard de croissance intra-utérin.

Ces auteurs, comme NORTH, (I2I) attribuent la mortalité moindre des enfants atteints de retard de croissance intra-utérin, au fait que ces derniers ont une plus grande maturité, qui les protège des accidents d'immaturité, notamment pulmonaires et névromusculaires qui, à eux seuls, sont responsables de 70 % des décès des prématurés vrais, comme l'ont montré A. ROSSIER & S. SARUT (I36 BIS), dans leur étude de 518 décès vérifiés anatomiquement et histologiquement.

Morbidité et mortalité portant sur le 2ème jumeau :

L'augmentation de la mortalité périnatale et de la morbidité chez le deuxième jumeau, semble être l'une des caractéristiques de la grossesse gémellaire.

Dans notre série, sur les 18 décès, 8 sont des décès de jumeaux premiers-nés, 10 décès sont de jumeaux deuxièmes-nés.

Deux études ont traité ce problème : celle de W. A. LITTLE & E.A. FRIEDMANN (94) sur 2.352 gémellaires, ils notent : Mortalité J1 = 10,9 % - Mortalité J2 = 14,2 % et surtout celle de PICAVET (I25) qui a collationné, en 1967, dans sa thèse un total de près de 20.000 accouchements gémellaires. Dans cette dernière étude, la mortalité périnatale du premier jumeau est de 10,6 % et celle du jumeau deuxième né de 14,3 %.

Parmi les causes de cette différence, statistiquement très significative, on peut relever :

1°) La fréquence accrue des présentations défavorables : si l'on se réfère aux chiffres de GUTTMACHER & KOHL (71), l'accroissement relatif des fréquences de la présentation du siège et de la présentation transverse est, par rapport au premier jumeau, chez le deuxième jumeau, de 39 % et de 929 %.

- 2°) La fréquence des foetus macérés deuxièmes nés semble plus élevée que celle des macérés premiers nés.

Dans notre série de 83 grossesses multiples, 6 foetus macérés ont été noté : 4 fois ils étaient seconds nés, deux fois ils étaient premiers nés.

- . Pour POTTER (127), si l'enfant meurt suffisamment longtemps avant le début du travail, l'état de macération influencerait l'ordre de naissance, en faisant naître en second le foetus macéré.
- . Les statistiques de Mc. DONALD (98), de HOLTORFF J. (80), et de DEROM R. (44) sont en accord avec les constatations de POTTER :

	: Nombre de	: FI.	: F2.
	: foetus macérés	:	:
POTTER (1961).....	: 31	: 10	: 21
HOLTORFF (1964).....	: 11	: 4	: 7
Mc. DONALD (1962).....	: 39	: 15	: 24
DEROM (1970).....	: 11	: 3	: 8
TOTAL.....	: 92	: 32	: 60

Fig. 15. INFLUENCE DE LA MACERATION FOETALE SUR L'ORDRE DE NAISSANCE.

- 3°) La fréquence des malformations pourrait, d'après A. H. CAMERON, J. H. EDWARDS (22) (23) et R. DEROM (44) être légèrement supérieure chez les jumeaux deuxièmes-nés, mais, pour les chiffres donnés, la différence est minime et non significative.
- 4°) Enfin et surtout, le dernier-né est particulièrement exposé à l'hypoxie intra-utérine et à la souffrance foetale.

Une preuve indirecte a été fournie par les pédiatres qui ont remarqué la fréquence de la maladie des membranes hyalines chez les jumeaux nouveaux-nés. On sait que cette affection est retrouvée chez les enfants prématurés, surtout s'il y a eu naissance difficile. Or, dans le cas d'une grossesse gémellaire, on élimine le facteur prématurité, au moins dans les comparaisons entre les deux jumeaux.

- En 1957, V. M. CROSSE (38), retrouve l'affection chez 8,4 % des premiers jumeaux nés vivants et autopsiés, et chez 15,1 % des 2° jumeaux.
- En 1964, V. KEUTH, E. SCHMIDT & G. TZIEPLY (86), trouvent l'affection 4 fois plus fréquente chez le dernier-né que chez le premier-né.
- En 1968, les équipes tchèques et américaines de J. ROKOS, O. VACUSORN, R. NACHMAN & M. E. AVERY (136), publient les résultats les plus complets :

. Sur 89 paires, où une autopsie a été pratiquée :

- 22 fois les deux jumeaux étaient atteints (44 enfants DCD),
- 9 fois le 1er jumeau était seul atteint,
- 37 fois le 2° jumeau était seul atteint.

- En 1969, G. NELIGAN & E. ROBSON (120), retrouvent cette discordance :

. Sur 20 paires, dont au moins un jumeau est décédé et nécropsié :

- 5 fois les deux jumeaux sont atteints,
- 3 fois le 1er jumeau est seul touché,
- 12 fois le 2° jumeau est seul touché.

. Sur 21 paires, dont au moins un jumeau a présenté une détresse respiratoire, mais n'en est pas mort :

- 4 fois les deux jumeaux ont été touchés,
- 2 fois le 1er né est seul atteint,
- 15 fois le dernier-né est seul atteint.

Parallèlement, une approche directe de l'hypoxie néonatale a été tentée.

En 1956, CLEMENTSON C. A. B. (30), en déterminant le taux d'oxygène du sang du cordon dans les grossesses gémellaires, notait que l'oxygénation était moins bonne chez le dernier-né.

En 1959, WALKER J. (169), notait également des différences importantes d'un enfant à l'autre, mais attribuait celles-ci, non à l'ordre de naissance, mais à la structure placentaire : valeurs similaires chez les jumeaux monochoriaux, différentes chez les dichoriaux.

Aucun de ces deux auteurs ne tient suffisamment compte du mode d'accouchement, tantôt spontané - tantôt après intervention.

Par ailleurs, une diminution du taux d'oxygène dans le sang du cordon où les variations sont importantes, ne signifie pas nécessairement un apport insuffisant d'oxygène aux tissus ou hypoxie : hypoxémie et hypoxie ne sont pas synonymes.

En 1967, R. DEROM & COLL (43), en déterminant l'équilibre acido-basique du sang et indirectement l'excès de lactate, notaient chez le deuxième jumeau par rapport au premier-né, une augmentation du métabolisme anaérobie qui se chiffre en moyenne à 1,1 mEq/l. de lactate et qui se traduit par une augmentation du degré de l'acidose.

.../

Quant au premier-né, la moyenne des résultats ne diffère pas statistiquement de celle relevée après accouchement normal d'un enfant unique.

L'hypoxie du second jumeau est, en moyenne, peu importante pour les accouchements faciles (dans la série de DEROM, les accouchements ont tous été spontanés, à l'exception d'une extraction facile d'un premier jumeau à la ventouse), mais on a pu trouver des taux d'excès de lactate atteignant 3 à 4 mEq/l. - taux qui approchent la dose mortelle de 7 à 8 mEq/l.

De l'avis de la plupart des auteurs qui ont étudié le problème notamment : GUTTMACHER & KOHL (71), POTTER (127), R. DEROM (44) & PICAUVET (125) : la rétraction utérine, consécutive à l'accouchement du jumeau premier-né, est la cause primitive de l'hypoxie, cette rétraction entraînant une diminution de l'aire placentaire, et également du côté maternel, une réduction du débit circulatoire.

TRANSFUSION FETO-FETALE :

L'existence et la signification d'une 3ème circulation entre jumeaux monochoriaux ont été notées, à l'origine, par SCHAUZ F. (147) et ont été soulignées par Kurt BERNISCHKE en 1961 (14), qui décrit les différentes variantes d'anastomoses vasculaires interfoetales, avec :

- . des anastomoses à la face foetale du placenta, qui sont superficielles, toujours de même nom : veino-veineuses ou artério-artérielles.
- . des anastomoses profondes, intéressant les petits vaisseaux terminaux des villosités : elles sont artério-veineuses.

Ces anastomoses sont au niveau du placenta monochorial présentes dans la majorité des cas (DEROM en 1970) (44) ; quand la ou les anastomoses sont de calibre suffisant, un équilibre hémodynamique s'installe et se maintient entre les deux fœtus. A la naissance, on ne note alors aucune différence de poids. Si, à la suite des complications fortuites, les enfants décèdent, on ne retrouve aucune modification microscopique ou macroscopique entre les organes de l'hématopoïèse, le cœur, les vaisseaux sanguins.

La composition du sang au cordon est à peu près identique :

- . Le taux d'hémoglobine, en particulier, ne diffère pas plus de 1 ou 2 % (DEROM 1970).

Si, pour une raison anatomique ou fonctionnelle, l'équilibre hémodynamique est rompu, on assiste, suivant l'importance du processus et l'âge de gestation, à une série de complications que DEROM, dans une revue de la littérature, classe en 3 catégories, par ordre de gravité :

.../

1°) L'hydramnios aigu avec décès des 2 foetus.

L'excès de liquide est limité à une cavité amniotique, l'autre est vide ou presque. Généralement, la mort des foetus précède de quelques jours leur expulsion.

A la naissance, le foetus, autour duquel le liquide amniotique d'hydrops, alors que l'autre est pâle et hypotrophique. S'il existe une différence dans le degré de macération celle-ci est dans la majorité, sinon dans la totalité des cas, plus prononcée chez l'enfant pléthorique : cela suggère que le décès de l'enfant pléthorique précède celui du jumeau anémique.

Pour NAEYE R. L. (116) cette forme grave est l'une des grandes responsables de la mortalité des jumeaux monochoriaux ; sur les 121 nécropsies de jumeaux monochoriaux de sa série, 46 jumeaux de 23 paires avaient eu une histoire anténatale d'hydramnios supérieur à 3.000 cm³. Dans tous ces cas, l'hydramnios ne touchait qu'une cavité amniotique, l'autre étant sèche. Sur les 23 paires, 17 sont nées avant la 30ème semaine.

2°) Hydramnios subaigu avec décès du jumeau pléthorique : c'est pour DEROM (1970) la forme la moins fréquente. Dans la seule forme qu'il ait observée, le taux d'hémoglobine dans le sang du cordon s'élevait à 8 g. %, l'hématocrite indiquant 24 %.

3°) Naissance de deux enfants vivants, dont l'un souffre de polyglobulie, l'autre d'anémie :

Le taux d'hémoglobine diffère sensiblement chez les deux nouveaux-nés.

En 1967, S. J. STRONG & G. CORNEY (157), notaient des chiffres extrêmes de 24,8 g. p. 100cc. d'hémoglobine pour les jumeaux pléthoriques et de 5,7 g. p. 100 cc. pour les jumeaux anémiques.

En 1965, RAUSEN A. R. , SEKI M. & STRAUSS L. (130), proposaient, pour poser le diagnostic, une différence du taux d'hémoglobine supérieure à 5 g. p. 100 cc. car ils n'ont jamais relevé une différence aussi grande chez les jumeaux dizygotes.

En 1967, STRONG & CORNEY (157) proposent également, comme critère, une augmentation du nombre de normoblastes chez l'enfant anémique.

Le syndrome de transfusion foeto-foetale s'accompagne de modifications anatomo-pathologiques bien définies :

NAEYE (116), a montré que l'enfant anémique, à quelques exceptions près, mesure et pèse moins que l'enfant pléthorique : ce qui vaut pour le poids du corps vaut également pour le poids de divers organes, notamment : foie, rate et coeur.

L'écart entre donneur et receveur est faible pour la taille, importante surtout pour la rate et surtout le coeur, ce dernier organe, chez le receveur, est souvent noté comme deux fois plus important que celui du donneur, et supérieur même de plus d'une déviation-standard à celui d'un enfant singleton.

STRONG & CORNEY (157) notaient sur le placenta examiné immédiatement après la naissance une moitié plus pâle, plus grosse, et une autre moitié rouge foncé.

Histologiquement, les villosités placentaires du côté de l'enfant pléthorique, ont un aspect sensiblement normal, quoique les capillaires soient dilatés et gorgés de globules rouges, dans l'autre moitié, les villosités sont edémateuses

pleomorphes, augmentées de volume, alors que les capillaires foetaux sont étroits et remplis d'erythroblastes.

PRONOSTIC ELOIGNE DES GEMELLAIRES

Un pronostic à long terme est difficile à établir car :

- . Outre la prématurité et le retard de croissance intra-utérin, de nombreux facteurs entrent en ligne de compte, notamment le niveau socio-économique de la famille, le psychisme propre des parents.
- . Il est nécessaire d'avoir des séries de nombreux cas, ce qui rend l'étude des jumeaux difficile.

Les divers auteurs qui se sont penchés sur le problème ont tenté de le résoudre de deux façons :

- . Soit en comparant les deux jumeaux ; cette méthode a l'avantage d'éliminer, en grande partie, les facteurs dus à l'environnement familial, mais les séries sont petites.
- . Soit en considérant les jumeaux comme des enfants ayant présenté un retard de croissance intra-utérin, avec, pour certains, une naissance prématurée.

Peu d'auteurs ont suivi l'évolution des jumeaux normaux. En 1961, DRILLIEN C., (49) sur 6 cas, notait que 5 fois le jumeau le plus petit à la naissance avait encore, à un âge de 6 ans $\frac{1}{2}$, une intelligence inférieure.

En 1962, ALLEN & KELLMAN (5) ont étudié les déficiences mentales dans 83 paires de jumeaux, mais, dans cette étude, trop de ces enfants ont des anomalies grossières (telles que : Mongolisme, etc...) pour que l'étude soit valable.

En 1964, S. G. BABSON & J. KANGAS (6) sur 546 grossesses gémellaires, suivent 16 gémellaires, dont le plus petit des jumeaux :

- 1^o) a un poids de naissance inférieur à 2.000 g.
- 2^e) a un poids qui est de 25 % inférieur à celui du 2^{ème} jumeau.

La moyenne d'âge, lors de leur étude, étant de 8 ans $\frac{1}{2}$, le plus petit des jumeaux, conserve, à cet âge, un retard qui est en moyenne de :

- . 4,34 cm. pour la taille,
- . 3,95 kg. pour le poids,
- . 1,34 cm. pour le périmètre crânien.

Ces auteurs ont noté, pour 9 jumeaux monozygotes de leur étude, des chiffres plus nets encore pour le jumeau le plus petit à la naissance :

- . 5,89 cm. pour la taille,
- . 4,81 kg. pour le poids,
- . 1,67 cm. pour le périmètre crânien.

Sur le plan de l'intelligence, le jumeau le plus petit à la naissance présente :

- pour l'Echelle STANFORD BINET, une moyenne de QI. inférieure de 2,50.

.../

- pour "PEABODY PICTURE VOCABULATORY", la moyenne de QI. est inférieure de 2,50.

Parmi les 9 jumeaux monozygotes, le retard du plus petit jumeau est de -6,56 pour BINET IQ. et de -2,67 pour PEABODY IQ.

Pour ces auteurs, la compréhension du langage est statistiquement supérieure pour le jumeau le plus grand, alors qu'il n'y a pas de différence notable pour ce qui concerne la production des sons de la parole, la vitesse de l'articulation, les structures orales, en d'autres termes le retard de croissance intra-utérin va toucher les fonctions les plus subtiles, celles qui sont les plus en rapport avec le langage et l'intelligence, alors les fonctions purement motrices de la parole ne sont pas touchées.

En 1965, CHURCHILL J. A. (29), rapporte également, sur 50 paires de jumeaux âgés de 5 à 15 ans, un abaissement du QI des jumeaux les plus petits à la naissance.

Cet auteur retrouve, comme BABSON & KANGAS (6), un écart plus grand pour les jumeaux monozygotes. Pour l'ensemble des paires étudiées le retard du QI. du plus petit jumeau à la naissance est de :

- . 4,08 si les jumeaux sont du même sexe,
- . 1,21 si les jumeaux sont de sexe différent.

Lorsque l'écart de PN. est supérieur à 300 g. le retard du plus petit jumeau est :

- . 5,82 si les jumeaux sont de même sexe,
- . 1,40 s'ils sont de sexe différent.

En 1969, CH. KAELBER & TH. F. PUGH (85 BIS), notent que, sur 374 paires de jumeaux de leur étude, le QI. a été trouvé plus élevé pour les enfants les plus gros des paires de jumeaux, identiques par leur sexe et présentant entre eux des différences de poids supérieures à 300 g.

Pour ces auteurs, l'écart de QI. serait imputable au monozygotisme plus qu'à l'écart de poids, mais les raisons qu'ils donnent (déséquilibre d'ordre vasculaire, aboutissant à une transfusion foeto-foetale) n'expliquent qu'une hypotrophie plus grande du jumeau transfuseur - cette hypotrophie rendant plus évidente un écart de QI. leur étude a porté sur des enfants entre six et seize ans - le QI. des jumeaux les plus petits est de 105,13, celui des plus grands de 106,40 et l'écart toujours en faveur des plus grands (sur 6 tests utilisés) est de 1,25.

Ce qui est valable à l'intérieur d'une paire pour le jumeau le plus petit, par rapport au jumeau plus grand, reste valable pour les jumeaux en général, dans les comparaisons avec les singletons normaux. Les jumeaux, de par leurs caractéristiques de naissance - du moins pour la plupart d'entre eux - ne sont que des cas particuliers d'enfants atteints de retard de croissance intra-utérin.

Or, l'évolution de ces enfants atteints de R. C. I. est très particulière, et tous les auteurs s'accordent pour opposer :

- . Le pronostic immédiat relativement favorable, s'exprimant par une mortalité plus faible de ces enfants par rapport aux vrais prématurés de même poids,
- . Au pronostic lointain, beaucoup plus réservé, tant en ce qui concerne leur développement physique que mental.

Pour la croissance somatique, SODERLING & PICK (154), avaient déjà montré que si l'élevage des premiers jours et des premières semaines est plus facile que celui des vrais prématurés, leur avenir, par contre, est beaucoup moins favorable.

R. HEPPNER & BOWEN (78) ont également opposé la croissance rapide et satisfaisante du début de la vie aux difficultés et retards ultérieurs.

En 1961, WARKANY J., MONROE B. & SUTHERLAND B. (167), trouvent que si la période néonatale est considérée comme satisfaisante, c'est plus tard que le manque de prise de poids est noté ; ils affirment que les troubles du développement sont beaucoup plus communs chez les enfants avec R. C. I. que chez les enfants nés avec des poids de naissance dans les limites de la normale.

En 1963, ENGLESON G., ROOTH G. & TORNBLOM. (55) reprenant au bout de 4 à 5 ans l'étude des enfants dysmaturés de SJOSTEDT S., ENGLESON G. & ROOTH G. (153), trouvent que ces enfants ont un retard pondéral persistant ; il n'y a pas de gros retard psychomoteur, mais il est patent que, pris en groupe, l'ensemble des dysmaturés a des performances inférieures à celles des enfants témoins.

C. M. DRILLIEN. (50), a montré que ces enfants, plus que les prématurés, conservent un déficit staturopondéral qui va même s'accroissant avec les années. Cet auteur notait qu'à l'âge de 4 ans, les enfants atteints de R.C.I. présentaient un déficit statural et pondéral par rapport aux enfants de même poids de naissance, mais nés avant terme.

VERGER P. & MALARIVE J. (165), étudiant le devenir loin-

tain des débiles congénitaux, notent qu'ils rattrapent leur retard staturopondéral plus tard que les vrais prématurés, d'autant plus tard que le poids de naissance est plus bas.

Au point de vue psychomoteur, le quotient intellectuel moyen global est de 84 contre 90 dans une série témoin de vrais prématurés, et d'autant plus mauvais que le poids de naissance est plus bas ou que le nouveau-né a présenté des signes de souffrance cérébrale.

A. ROSSIER, ALISON F. & NARBOUTON R. (138), dans une étude prospective portant sur 30 garçons et 30 filles atteints de R. C. I., notaient une croissance staturale rapide et un rattrapage notable pendant la 1ère année. Le poids rapporté à la taille reste nettement insuffisant à 1 an dans 1/3 de leurs cas. Entre 2 et 6 ans, la vitesse de croissance staturale diminue, surtout pour les garçons et, dans l'ensemble, ces enfants ont tendance à perdre l'avantage qu'ils avaient sur les prématurés vrais à la naissance et jusqu'à 12 mois.

A 6 ans, 1/4 des enfants avait un déficit de taille supérieur à 8 %.

VAN DEN BERG B. J. & YERUSHALMY J. (164), s'expriment dans les mêmes termes : après la période néonatale, les enfants présentant un retard de croissance intra-utérin ont une morbidité plus élevée et sont dépassés de taille comme de poids par les prématurés vrais.

Pour le développement psychomoteur, nombreux auteurs s'accordent également à reconnaître que ces enfants risquent de présenter des handicaps plus sévères que les prématurés.

BAIRD D. (8), avait montré qu'à 9 ans ils avaient souvent un niveau mental inférieur aux enfants nés avant terme, et il avait évoqué une perturbation sérieuse de la nutrition intra-utérine, dont le retentissement se manifeste à longue échéance.

VERGER P. & MALARIVE J. (165) notaient dans leurs groupes de débiles à terme un QI. moyen de 84, avec débilité profonde ou une arriération dans 22 % des cas.

A. ROSSIER & F. PINAUD (140), ont retrouvé, avec une fréquence non négligeable, 5 fois sur 40 un retard mental important.

BARKER D. J. P. (9), étudiant un échantillon de 321 enfants de 9 à 14 ans, dont le QI. était inférieur à 65, trouvait une fréquence relativement élevée, à la fois d'enfants ayant présenté des R. C. I. et de prématurés vrais.

A. Mc DONALD. (98), en comparant l'avenir psychomoteur des prématurés vrais et des enfants R. C. I., notait que :

- . Si les prématurés présentent, avec une fréquence trois plus grande, une diplegie crurale spastique ou maladie de LITTLE,
- . Les enfants atteints de R. C. I., par contre, présentent deux fois plus souvent que normalement un retard mental (QI - 70).
- . Si on élimine les cas de paralysie cérébrale, le retard mental des R. C. I. devient quatre fois plus fréquent que chez les prématurés vrais.

Réciproquement, HOCKEY K. A. & HAWKS D. V. (79), qui ont comparé 1.514 enfants retardés mentaux à 1.000 sujets témoins, ont noté, à l'intérieur du groupe des enfants retardés mentaux, une proportion significativement plus importante d'enfants ayant eu un R. C. I. que de prématurés; mais cette proportion n'était pas significativement différente de leur groupe témoin.

C. M. DRILLEN (51) (52) & IN JONXIS J. P. H., VISSER M. K. A. & TEOELSTRA J.A., notent que chez les enfants ayant eu un R. C. I., le nombre élevé de cas d'atteinte mentale ou neurologique est peut-être imputable au fait que ces atteintes sont souvent associées à des anomalies congénitales, mais, en conclusion à ces observations, s'estimait incapable, devant un enfant présentant un R. C. I. simple, de prévoir, pour cet enfant, plus de handicaps que pour un prématuré vrai.

LINDA C. EAVEN, J. C. NUTTAL & H. C. DUREN (54), notent, dans leur étude, qu'en général, les enfants atteints de R. C. I. même ceux nés avant terme, réalisent de meilleures scores jusqu'à 12 mois que les prématurés vrais, alors qu'à 2 ans $\frac{1}{2}$ et à 6 ans $\frac{1}{2}$ les scores des enfants R. C. I. sont légèrement inférieurs à ceux des prématurés, mais la différence n'est significative que dans peu de groupes de poids.

Si, parmi les enfants atteints de R. C. I., on sépare les enfants nés avant la 37^{ème} semaine de ceux nés après, on constate que les enfants nés près du terme ne réalisent de meilleurs scores qu'à 3 mois et à 6 mois.

G. WIENER (170), étudiant 417 enfants de PN - 2.500 g. (ont été éliminés de son étude les enfants de QI. - 60 ou avec des déficiences sensitives ou motrices) note qu'à l'âge de 8 à 10 ans, il n'y a plus de différence significative entre les Q. I. moyens des enfants prématurés (G - 30 semaines) et ceux des enfants R. C. I. (G + 35 semaines).

Si on reprend les études du développement mental des enfants R. C. I. et des prématurés, en tenant compte des classes socio-économiques, on constate que des différences persistent (DRILLIEN) (51) & (Mac DONALD) (98), mais l'écart devient moins net si l'on élimine les débiles profonds (Q.I. - 50), les enfants présentant une infirmité sensorielle (cécité, surdité) ou une paralysie cérébrale ; il persiste alors dans l'étude de Mac DONALD, portant sur des enfants de 6 à 9 ans, comme dans celle de L. C. EAVEN sur des enfants de 2 ans $\frac{1}{2}$ à 6 ans $\frac{1}{2}$, des Q. I. plus bas pour R. C. I. que pour les prématurés vrais, mais la différence est rarement significative.

DIAGNOSTIC PENDANT LA GROSSESSE

Le diagnostic de la grossesse gémellaire est souvent difficile car :

- la grossesse gémellaire est rare, (8,6 pour 1.000 dans notre série),
- le volume des deux foetus peut être disproportionné,
- l'existence d'un excès de liquide ou d'un hydramnios est fréquente,
- si les signes subjectifs (fatigue, signes sympathiques des grossesses) sont classiquement plus accentués, ils n'ont, en fait, qu'une valeur médiocre.

Si, dans les meilleurs cas, le diagnostic de gémellaire peut être basé sur des signes de palpation, lorsqu'on reconnaît l'existence :

- . exceptionnellement de quatre pôles foetaux,
- . plus souvent de trois pôles foetaux seulement,
- . s'ils sont de même nom (deux têtes ou deux sièges),
- . si ces deux pôles sont très rapprochés l'un de l'autre,
- . avec, à l'auscultation, deux foyers de battement, mais la recherche est difficile et souvent trompeuse

Mais :

- Devant tout signe évoquant un excès de volume de l'utérus :
 - . ventre trop gros, trop globuleux, hauteur utérine trop grande pour l'âge de la grossesse

- . des muscles droits anormalement écartés,
 - . des vergetures trop abondantes,
 - . un oedeme sus-pubien, fréquemment, des oedemes des membres inférieurs et des varices.
- Devant tout signe évoquant un utérus trop volumineux :
- . fréquente dehiscence du col utérin, ouvert sans être effacé,
 - . ampliation précoce du segment inférieur.
- Devant ces signes, on doit s'aider d'examens complémentaires :

I°) La radiographie :

était, jusqu'à ces dix dernières années, le moyen le plus sûr pour affirmer l'existence de deux foetus.

L'appareillage radiologique actuel :

- . par la briéveté du temps de pose,
- . par la pénétration suffisante des rayons, met à l'abri des erreurs d'interprétation décrites par le passé,
- . soit par défaut, la différence de perméabilité étant trop grande entre les foetus (si l'un est macéré, par exemple),
- . soit par excès, du fait de calcifications utérines ou para-utérines, surtout si l'examen est fait relativement tôt, ou surtout du fait de mouvements du foetus.

L'inconvénient majeur de la radiographie est de ne pouvoir la pratiquer qu'à partir du 8ème mois

de grossesse, date à partir de laquelle on estime que la radiographie est peu dangereuse pour le fœtus.

Des méthodes d'exploration récentes sont maintenant utilisées en pratique hospitalière.

2°) L'électrocardiographie foetale (ECGF) :

proposée pour la première fois en France en 1956 par CL. SUREAU (159), permet la mise en évidence précoce de la vie foetale.

CHAVINIE H. (28), note que le diagnostic de vie foetale peut être fait à partir de la 13^{ème} - 14^{ème} semaine.

SAMANA G. (146), sur 22 enregistrements de grossesses de moins de 18 semaines, trouve 7 tracés positifs, confirmés par l'évolution.

Le tracé d'une grossesse gémellaire se traduit, en plus du complexe maternel, par la présence de deux autres signaux distincts :

- par leur morphologie ou leur sens, ou leur amplitude,
- leur rythme - chacun a un rythme propre.

Ces deux caractères donnent un aspect particulier au tracé bien décrit par CH. SUREAU, sous le nom de Phénomène de poursuite et de rattrapage : "Les deux complexes différents ont tendance à se rapprocher progressivement pour finir par coïncider ou presque, puis à s'écarter à nouveau l'un de l'autre".

BERGMAN P. et HALL P. (12), obtenant 8 tracés positifs sur 14 jumeaux.

SCHMIDT O. A. , GRUIKSHANK L. F. & SAUNDERS M. G. (148), obtiennent 16 tracés positifs sur 22 jumeaux.

J. L. CHAVINIE (28), sur 18 enregistrements et sur 12 jumeaux vérifiées par l'évolution, notait 6 fois un tracé caractéristique de jumeau, dont 2 au terme de 20 semaines.

G. SAMAMA (146), sur 69 cas de grossesses jumeaux, a pu faire un diagnostic exact de jumeau dans 79 % des cas - deux fois le diagnostic a été fait à 18 semaines de gestation.

Un tracé qui ne montre qu'un seul complexe foetal ne permet pas de conclure à une absence de jumeau.

Pour J. L. CHAVINIE, la principale cause de faux positifs est la présence d'artefacts qui peuvent simuler une grossesse multiple, mais cette erreur devrait être évitée si l'on respecte les critères suivants :

- . deux complexes bien distincts,
- . les phénomènes de rattrapage se renouvellent à intervalles réguliers.

3°) L'ultra-sonographie, d'introduction plus récente, trouve des applications en obstétrique.

Cette méthode utilise la propriété des ultra-

sons de se réfléchir et de se rétracter à chaque changement de milieu.

L'ultra-sonographie a été introduite en 1958 en obstétrique, à la suite des travaux de DONALD & COLL (45).

Trois techniques sont actuellement utilisables :

1°) La méthode la plus simple, appliquant le principe de physique appelé "Effet Doppler", donne une représentation sonore des mouvements effectués par certains organes (coeur, sang).

Cette méthode est très précieuse pour le diagnostic de vie foetale, puisque - d'après SALVATOR LEVI (92), -les battements cardiaques foetaux peuvent être perçus dès la 8ème semaine de grossesse, et que la vie foetale peut être objectivée, dans tous les cas, à partir de la 12ème semaine.

Mais cette méthode n'est d'aucune aide pour un diagnostic de gémellité, du moins avec un seul appareil.

2°) L'enregistrement ultra-sonique unidimensionnel (également appelé Echographie A) reproduisant chaque surface de réflexion par une onde sur un écran cathodique.

Cette méthode, utile pour la détermination d'un diamètre pariétal, ne permet pas le diagnostic de gémellité.

3°) L'enregistrement ultra-sonique bidimensionnel (appelé encore Echographie B) explore, non plus une droite comme la méthode précédente mais un plan, et permet la représentation sur écran cathodique de structures comparables à des images anatomiques.

Si l'image de deux têtes apparaît au cours d'un seul balayage, le diagnostic de gémellité peut être affirmé mais, comme le souligne S. LEVI (91), "tous les cas ne sont pas aussi simples à détecter et seul le quadrillage complet de l'abdomen permet d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic clinique".

Le comptage des pôles céphaliques peut être fait à partir du début du 2ème trimestre de grossesse (14ème -15ème semaine) d'après HELLMAN L. M. & COLL (76).

En 1965, SUNDEN B. (158), après avoir examiné 101 patientes susceptibles d'avoir une grossesse multiple, la plupart après la 28ème semaine, notait que :

- . 45 fois le diagnostic correct de gémellité a été porté,
- . 1 seul cas a échappé.

D'autres auteurs ont publié des cas de gémellités diagnostiqués très tôt, non par le comptage des sommets, mais par la mise en évidence de deux sacs ovulaires.

En 1967, DONALD I. & ABDULLA J. (46), publient

un cas de grossesse gémellaire dont le diagnostic aurait été fait 8 semaines après les dernières règles.

En 1970, CAMPBELL S. & DEWHURST C. J. (26), ont publié un cas de quintuplés dont le diagnostic aurait été fait après 9 semaines d'aménorrhée.

En 1970, J.Y. GILLET & COLL (61), publient une observation de diagnostic très précoce de grossesse gémellaire à 7 semaines.

Malheureusement, aucune statistique d'ensemble ne vient, pour l'instant, infirmer ou affirmer la valeur de ces diagnostics aussi précoces - la technique actuelle se résume au comptage des têtes par échographie B, avec balayage complet de l'abdomen.

L'âge de la grossesse où ces examens sont possibles est sensiblement le même que pour l'électrocardiographie foetale.

- 4°) L'enregistrement simultané de deux rythmes cardiaques foetaux différents obtenus à partir de phonocardiogrammes, par deux appareils distincts, permet d'affirmer le diagnostic de grossesse gémellaire.

E V O L U T I O N

Une fois le diagnostic de gémellaire formellement établi, la femme doit être considérée comme porteuse d'une grossesse à risque élevé :

- . Toute fatigue doit être évitée et on ne doit pas hésiter à accorder un congé de maladie car, dans ces grossesses menacées, le congé légal de repos prénatal, actuellement de 6 semaines, est trop souvent insuffisant.
- . L'hygiène de la grossesse, la diététique, la nécessité d'éviter le froid, sont également des précautions indispensables.

Devant une grossesse gémellaire, on doit toujours avoir à l'esprit que ces grossesses sont :

- . Très fréquemment exposées à un accouchement avant terme,
- . Que même si ces grossesses sont parvenues à terme, les enfants présentent pratiquement toujours un retard de croissance intra-utérin plus ou moins important, pouvant entraîner des troubles métaboliques graves. Il convient donc pour la mère, encore plus que pour une grossesse simple, de prévoir son accouchement dans une maternité très bien équipée, possédant un pédiatre familier des problèmes posés par les enfants de petite poids.

D'autant que les gémellaires sont, plus que les grossesses simples exposées à :

- . Une insertion vicieuse de la masse placentaire,
- . La toxémie gravidique, dont la fréquence impose une sur-

veillance de la tension artérielle et de la proteinurie au moins tous les quinze jours pendant le dernier trimestre.

Le régime sans sel est également d'un appoint utile lors du dernier mois.

Les substances adrenergiques bétamimétiques sont appelés à être utilisées avec beaucoup d'intérêt dans le traitement de menace d'accouchement prématuré, en particulier dans la gémellité, où elles trouvent une de leurs meilleures indications.

En 1967, RENAUD, GANDAR & COLL (132), étudiant les effets de l'Ixoxsuprine, notaient que l'inhibition de l'activité utérine n'était que transitoire lorsqu'il existe une surdistension utérine importante (grossesse gémellaire, par exemple).

En 1970, J. MELCHIOR, J. LEVY, N. BERNARD & G. HALLOT (107) & G. HALLOT (72), utilisant le composé du 2I.220, relataient, que sur 35 menaces d'accouchement prématuré, le travail avait pu être 28 fois évité et repoussé de 3 à 11 semaines, 5 fois il n'avait pu être retardé que de 5 jours, 2 fois d'une journée seulement.

La moitié de ces grossesses avait pu ainsi être menée au-delà de la 38ème semaine.

Il est très intéressant de constater que les 5 grossesses gémellaires de leur série ont toutes eu leur accouchement retardé : 2 de 10 semaines, 2 de 5 semaines, 1 de 3 semaines, 3 de ces 5 grossesses gémellaires ont pu évoluer jusqu'au terme.

Ces auteurs estiment que la surdistension du l'utérus, telle qu'elle existe dans les grossesses gémellaires, est l'une des meilleures indications de cette thérapeutique.

L'avortement gémellaire est relativement fréquent VERMELIN & RIBON (166), retrouvent 50 avortements gémellaires à côté des 500 accouchements gémellaires de leur série.

Deux fois sur trois, dans cette série, il s'agit d'une grossesse monochoriale : l'avortement se produit alors souvent entre 4 mois $\frac{1}{2}$ et 6 mois à la faveur d'une poussée hydramniotique.

Quand l'avortement termine une grossesse dichoriale, il semble qu'il faille incriminer une endometrite ou une malformation utérine.

En cas de mort de l'un des fœtus, les modifications observées sont celles de l'œuf mort dans la grossesse simple.

Dans la série de VERMELIN, sur 500 accouchements ayant dépassé le stade de 6 mois, on a noté 27 fœtus macérés, soit 2,7 % se répartissant en 6,4 % parmi les gémellaires monochoriales et 1,6 % parmi les gémellaires dichoriales.

LORS DE L'ACCOUCHEMENT :

L'accouchement gémellaire est souvent au point de vue thérapeutique un accouchement normal avec, toutefois, une restriction importante, due au fait que les phénomènes d'accommodation fœtale sont plus complexes :

- 1°) d'une part, le fœtus doit s'accommoder, non seulement à l'utérus et au bassin, mais aussi à l'autre fœtus,
- 2°) d'autre part, l'utérus surdistendu est plus sujet aux vices de la contraction et de la rétraction utérine.

Dans notre série, sur 168 naissances jumeaux :

- . 21 fois une application de forceps a été nécessaire,
16 fois sur le premier-né,
5 fois sur le deuxième-né.
- . 11 fois une grande extraction du siège a été pratiquée,
1 fois sur un premier-né avec forceps sur tête der-
nière,
10 fois sur des jumeaux deuxièmes-nés, dont deux com-
plétées par une application de forceps sur tête
dernière.

Sur les 30 jumeaux deuxièmes-nés qui se présentaient par le
siège, une grande extraction du siège a été jugée nécessaire
dans un tiers des cas (33 %)

Une seule fois, une version par manoeuvres externes et accou-
chement en OIGA OP.

Les anomalies sont donc plus fréquentes que dans les grossesses
simples, mais à l'inverse de ce qui se passe dans la grossesse
simple, la dystocie, si elle est banale, reste presque toujours
bénigne, la dystocie grave étant au contraire exceptionnelle.

Compte tenu de la mortalité relativement importante des gros-
sesses gémellaires, les accoucheurs ont, depuis longtemps, tenté
de réduire le traumatisme obstétrical (pris au sens large du
terme) chez ces enfants fragiles, mais les avis des différents
auteurs sont différents sur l'attitude à adopter, non pas tant
vis-à-vis du premier jumeau que du deuxième jumeau.

I) Le laps de temps qui doit s'écouler entre ces deux accou-
chements a été l'objet de nombreuses controverses :

En 1938, GERNEZ, (59), dans une série de 226 accouchements gémellaires, notait que le pronostic du deuxième jumeau est d'autant plus défavorable que l'intervalle entre les deux accouchements a été plus prolongé.

De nombreux auteurs ont également signalé l'influence défavorable d'un allongement supérieur à 15 - 20 minutes du délai entre les deux accouchements, notamment CORSTAN (37), LACOMME (90), AARON & COLL (2) et Mac DONALD (98).

PICAVET (125) est formel et écrit : "L'évacuation rapide de l'utérus, nous ne disons pas brutale, après la naissance du premier jumeau, n'a que des conséquences favorables, puisqu'elle diminue considérablement les risques d'hémorragie et que, d'autre part, elle réduit la mortalité du deuxième jumeau".

DEROM (44), par contre, en accord avec l'Ecole Hollandaise, note qu'il n'y a pas de corrélation nette entre l'hypoxie du deuxième jumeau et l'intervalle de temps qui sépare les naissances, et il pense que la période d'attente peut se prolonger jusqu'à 30 minutes et au-delà parfois, si la présentation est eutocique et les bruits du coeur restent normaux...

2) Pour le deuxième jumeau, accouchement spontané ou assisté :

Cette question a été longtemps, et rest encore, discuté.

En 1952, BENDER S. J. (II) notait dans la série une mortalité plus faible si l'accouchement est assisté (4,7 %) que s'il est spontané (11,1 %).

J.B. AARON & J. HALPERIN (I) et CARSTON J. (26), notent également que l'accouchement assisté n'affecte pas le survie foetale.

En 1956, B. EASTMANN (53), conseille une rupture de la poche des eaux, qui doit être suivie immédiatement de l'accouchement spontané ou assisté.

D'autres auteurs sont plus attentistes :

MUNNEL E. W. & H. C. TAYLOR (114), trouvent, par contre, que le mode d'expulsion n'a que peu d'importance, en regard de la prématurité, compte tenu de l'influence de cette dernière sur la mortalité foetale.

Ces auteurs notent, d'ailleurs, que l'accouchement assisté s'est soldé, selon eux, par une mortalité plus élevée du deuxième jumeau et considèrent donc que la prématurité ne devrait plus être une indication d'un forceps prophylactique, d'autant que la voie génitale a déjà été préparée par le premier jumeau.

Pour MERGER & LEVY J. & MELCHIOR (108), également, l'intervention de l'accoucheur doit être limitée. Ce n'est que si le foetus se présente par l'épaule qu'il faut terminer tout de suite l'accouchement, ~~sinon~~, en cas de présentation longitudinale, on se borne à attendre la reprise des contractions suivies, en général, d'un accouchement spontané facile.

FORCEPS ? ou Version par manoeuvres internes et extraction ?

Question également discutée par de nombreux auteurs, car il s'agit, non seulement de savoir quelle technique adopter, mais également de savoir si celle-ci peut être pratiquée systématiquement.

En 1952, S. J. BENDER (11), qui constatait dans sa série une mortalité plus faible par accouchement assisté, notait qu'il ne semble pas y avoir d'augmentation de la mortalité lors-

qu'à été pratiquée une version podalique, suivie d'une grande extraction. Sur 41 cas où une telle manoeuvre a été faite, il n'y a noté qu'un seul décès par hémorragie méningée.

En 1955, J.B. AARON & J. HALPERIN (1), également partisans de l'accouchement assisté, notent aussi qu'il n'y a pas augmentation de la mortalité avec la manoeuvre d'une version podalique grande extraction.

En 1955, A. BECK (10), conseille les manoeuvres de version podalique grande extraction, quand l'expulsion du deuxième jumeau est retardée, par l'inertie utérine, d'autant que le passage a été préparé par le premier jumeau et que l'utérus déjà distendu n'offre pas de résistance à la manoeuvre.

En 1956, B. EASTMAN (53), partisan d'un accouchement rapide, conseille - si l'accouchement spontané ne suit pas immédiatement la rupture de la 2ème poche des eaux - une intervention de l'accoucheur avec d'abord :

- . forceps facile ou siège assisté,
- . en dernier ressort seulement, une version grande extraction.

En 1957, HAWKERS W. D. & ALLEN M. (75), notent, par contre, que dans leur série, la mortalité, lors des accouchements par forceps, a été 5 fois plus élevée que dans les cas où a été faite une version podalique, suivie d'une grande extraction du siège.

Pour R. MERGER, J. LEVY & J. MELCHIOR (108), s'il y a indication à une évacuation rapide de l'utérus (présentation de l'épaule), la préférence doit être donnée à la version par manoeuvres internes dont les conditions sont idéalement remplies.

En 1960, LACOMME (90), conseille, dès la naissance du premier jumeau, d'intervenir sans attendre, non seulement pour les présentations transversales, mais également pour les présentations longitudinales. Pour cet auteur, la version interne est l'indication la plus habituelle. Par ailleurs, il pense qu'il est inutile de respecter le repos physiologique car ce respect n'évite pas les hémorragies de la délivrance.

Définir :

DELIVRANCE :

La délivrance, qui s'effectue en pratique après le 2ème accouchement, doit être surveillée très attentivement, du fait de la fréquence des hémorragies brutales profuses par atonie utérine.

Sur les 86 accouchements gémellaires de notre série il a été relevé :

- . 48 Délivrances artificielles avec Révision utérine (56%),
- . 14 Révisions utérines simples (16,3%).

LACOMME (90), conseille de "se défier" :

- . Des hémorragies qui précèdent l'expulsion du placenta,
- . Des hémorragies qui suivent cette expulsion, même si le placenta, dûment vérifié, est complet.

L'accoucheur écrit-il doit rester vigilant et prendre garde à la quantité de sang qui peut s'accumuler dans la cavité utérine très vite sans que rien n'y paraisse, en dehors. La tonicité utérine doit être surveillée encore plus attentivement.

Si, dans la période d'attente qui précède l'expulsion, la quantité sanguine paraît trop abondante, on ne doit pas hésiter à pratiquer une délivrance artificielle.

Si, dans la période qui suit la délivrance, la rétraction n'est pas franche, la rétraction doit être renforcée par une injection de METHERGIN intraveineux ou par une injection intrmurale d'hypophyse.

C O N C L U S I O N

1°)

La grossesse gémellaire doit être considérée comme cause, par elle-même, de retard de croissance intra-utérin.

Dans notre étude, plus de 40 % des grossesses gémellaires ont donné naissance à des enfants dont au moins l'un d'entre eux avait un poids inférieur au 10ème percentile de LUBCHENCO.

2°) L'accouchement avant terme est le principal danger qui menace les grossesses gémellaires. Dans notre série, 35,5% des accouchements gémellaires ont été prématurés. Cette fréquence s'élève encore s'il s'agit d'une grossesse monochoriale ; 55 % de celle-ci ont accouché avant le terme de 38 semaines.

3°)

On pourrait se demander si, à la malnutrition intra-utérine, on ne devrait pas préférer l'accouchement prématuré et l'élevage dans un Centre de prématurés. Mais, en fait, si ce problème a pu se poser pour d'autres causes de retard de croissance intra-utérin, dans le cas particulier de la grossesse gémellaire, les auteurs sont unanimes à conseiller le maintien in-tero aussi longtemps que possible.

4°)

La lutte pour le maintien de la grossesse le plus près possible du terme doit être le souci majeur de l'accou-

cheur et doivent y contribuer :

- un diagnostic plus précoce de la gemellité, en particulier grâce aux explorations instrumentales.
- une surveillance très stricte de la grossesse. L'accoucheur, comme la future mère, doivent prendre conscience que la grossesse gémellaire est une grossesse à risque élevé :
 - . les règles d'hygiène personnelles, tant physiques que psychiques, doivent être rigoureusement respectées.
 - . si nos possibilités, pour lutter contre un hydramnios ou une insertion basse du placenta, sont quasiment nulles.
 - . la toxémie, par contre, devrait voir sa fréquence diminuer, compte tenu des possibilités thérapeutiques actuelles. On ne devrait plus voir 25 % à 33 % de gémellaires touchées par la toxémie gravidique.

Une thérapeutique médicamenteuse, freinant la contractivité utérine, peut maintenant être envisagée, notamment par l'usage des bétamimétiques, dont c'est là une excellente indication.

Mais le repos reste, pour la grossesse gémellaire, la meilleure des thérapeutiques et, pour l'obtenir, il est nécessaire de faire cesser tout travail à la future mère.

5°)

La surveillance, lors de l'accouchement, doit se faire :

- non seulement en salle de travail (s'il semble préférable de laisser l'accouchement se dérouler spontanément, on doit être prêt à tout moment à terminer l'accouchement rapidement, soit par forceps facile, soit par version podalique grande extraction :

- . le forceps doit être à proximité de l'accoucheur,
- . l'anesthésiste prête à intervenir,
- . la table de réanimation du nouveau né préparée,

- mais aussi dans les heures et les jours qui suivent, par une surveillance clinique et biologique de la mère et des enfants, car il faut souligner, chez ces enfants, la fréquence de l'hypoglycémie, néo-natale, cause possible de souffrance cérébrale et de séquelles ultérieures. Elle devra être soupçonnée devant tout signe de souffrance cérébrale, mais des formes totalement asymptomatiques peuvent se voir. Toute glycémie inférieure à 0,20 g/l impose le traitement. Une appréciation de la glycémie dès la naissance, au moins par dextrostix, devrait être systématique chez les enfants à risque élevé.

6°)

Ultérieurement, le développement à longue échéance serait moins satisfaisant que celui des prématurés ; il persiste jusqu'à un âge moyen de 8 ans $\frac{1}{2}$ un petit retard staturo-pondéral et un retard de l'intelligence qui sera souvent la cause de retard scolaire.

B I B L I O G R A P H I E

- I. AARON J . B . & HALPERIN M. (Am. J. Obst. and Gynec. 1955. 69-794).
2. AARON J. B., SILVERMAN S. M. & HALPERIN J. Foetal Survival in Twin delivery (Am. J. Obst. Gynec. 1961 -81-331).
3. ADARSON - Diagnosis and Treatment of Foetal disorders (Springer Ed. New-York 1969).
4. ALISON & ROSSIER A. - Séminaire sur prématurité et insuffisance pondérale du nourrisson (Centre International de l'Enfance 1965).
5. ALLEN & KALLMAN - Etiology of mental Subnormality in Twins. Expanding goal in Psychiatry - J. KELLMANN Ed. New-York - p. 174 -1962).
6. BABSON S. G. & KANGAS - Growth and developpement of Twins of dissimilar size at birth - (Pediatrics 33 : 327 - 1964).
7. BARON F. - MICHEL Y. - LEMAIRE M. - Conséquences pour les jumeaux nouveaux-nés d'une transfusion inter-foetale (Bul. Fed. Soc. Gyn. Obst. Franç. -1962 - 14 : 559).
8. BAIRD - Environmental and Obstetrical Factors in Prematurity, with special references in Aberdeen - (Bull W. H. O. 1962 - 26 : 291).
9. BARKER D. J. P. (Brit. J. Prev. Soc. Med. 1966 20 : 58)
10. BECK - Obstetrical Practice Baltimore (The Williams and Wilkins Co. 1955).
11. BENDER S. J. (Obst. Gyn. Brit. Emp. 1952 - 59 : 510).
12. BERGNAN P & HALL P. Prenatal Foetal ECG (Acta Obst. Gyn. Scand. 1958 - 39 : 348).
13. BERNISCHKE K. - Examination of the placenta (Obst. Gyn. 1961 -18 : 309).
14. BERNISCHKE K. - Accurate recording of twin placentation. A plea to the obstetrician (Obst. and Gyn. 1961 - 18 :334).

THE JOURNAL OF THE

•

•

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

15. BERSTROM - Acta Paediatrica - 1955 - 44 n° 6 - 519 - 526.
16. BLUM - Arch. Dis. Child. 1969 - 44 : 304.
17. BOWEN Mary - HEPPNER - Placental Insufficiency and Growth (J. Dis. Child - 98 : 567 - 1959).
18. BRITISH PERINATAL MORTALITY SURVEY 1958 in : BUTLER W. R. & ALBERMANN E. D. Périnatal problems Livingstone - Edimburg - London 1961.
19. BROWN & WALLIS - Hypoglycemia in the new-born infant (Lancet 1 : 1.278 - 1963).
20. BUFFIN & LAWLER - cités par HOULNE.
21. BUTLER N. R. - J. Obst. Gyn. Brit. CWITH. 1965 - 72 : 1.001).
22. CAMERON A. H. - The Birmingham Twin Survey (Proc. Roy. Soc. Med. 1968 - 61 - 229).
23. CAMERON A. H. & EDWARD J. H. - cités par DEROM - Table ronde sur grossesse gémellaire (Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1970 - bis : 217).
24. CAMPBELL - Diagnostic and Treatment of the hypoglycemia of the new-born (Arch. Dis. Child - 42 : 353 - 1967).
25. CAMPBELL S. & DEWHURST C. J. Quintupler pregnancy diagnosed and assessed by ultrasonic compooud scanning (Lancet 1970 : 1,101).
26. CARSTON (Obst. And Gyn. 1957 - 10 : 181).
27. CHANCE & BOWER - Hypoglycemia and Temporary hyperglycemia in infants of low birth weight (Arch. Dis. Child. 1966 - 41 : 279).
28. CHAVINIE Electrocardiographie foetale Thèse Médecine Paris 1965.
29. CHURCHILL J. B. - Relationship between Intelligence and birth weight in twins (Neurology - 1965 - 15 : 341).
30. CLEMETSON C. A. B. - Difference in birth weight of twins : twins blood studies : 1. Oxygen analysis of ombilical cord blood (J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 1956 : 63 :1).
31. COLMAN H. J. & RIENZO J. - Small full term baby (Obst. and Gyn. 1962 - 19 - 82).
32. CORNBLATH M., ODELL E. B. & LEVIN E. Y. - Symptomatic uronatal hypoglycemia associed with toxemia of pregnancy (J. Pediatrics 1959 - 55 : 545).

33. CORNBLATH M. & REISNER - Blood glucose in the neonate and its clinical significance - (New-England - J. Medec. 1965 - 273 : 378).
34. CORNBLATH M. - Hypoglycemia in the new-born (Pediat. Clin. North America 1966 - 13 : 905).
35. CORNBLATH M. & SCHWARTZ R. - Disorders of carbohydrate metabolism in Infancy - SAUNDERS Ed. - Philadelphia 1966).
36. CORONE J. - Evolution de la mortalité foeto-infantile en France et dans quelques pays européens (Revue du Prat. XIX-28 : 1 - 1969).
37. CORSTON (J. Me. D.) Twin Survival - A comparison of mortality rates of the first and the second twin (Obst. Gyn. 1957-10 : 181).
38. CROSSE Mary - The Premature baby (Churchill Ed. London 1957-4^o Ed.).
39. DE PAEPE J. - Mortalité périnatale dans une série de grossesses gémellaires (Bull. Soc. Roy. Belge Gyn. Obst. 1959-29 - 421).
40. DEPOOTER L. - Mortalité foetale chez les jumeaux - Etude clinique (Bull. Soc. Roy. Belge Gyn. Obst. 1959 - 29 : 48).
41. DEROM R. - Anaerobic Metabolism in the human foetus second twin delivery (Am. J. Obst. Gyn. 1965 - 92 : 555).
42. DEROM R. - Etude systématique des jumeaux - Objectifs et méthodes de travail. - (T. Geneesk. 1967 - 23 : 1.600).
43. DEROM R., THIERY M. & LYBEN E. - Acid-base balance and hypoxia in the human foetus in : Intra-Uterine Dangers to the Foetus (Excerpta Med. Found Ed. Amsterdam 1967).
44. DEROM R. - Grossesse gémellaire (Bull. Fed. Soc. Franç. Gyn. Obst. 1970 - 22 n^o 1 bis - P. 217).
45. DONALD I. - Mc. VICAR J. & BROWN T. G. - Investigations of abdominal by pulsed ultra-sound (Lancet 1958 -1 : 1.188).
46. DONALD I. & ABDULLA J. - Ultrasonics in Obstetrics and Gynecology - Brit. J. Radiology - 1967 - 40 : 604).
47. DONELLY M. - Influence of multiple births on perinatal loss. Am. J. Obst. Gyn. 1956 - 72 : 958).
48. DRILLIEN C. M. - Longitudinal Study of growth and development. III. Rental development (Arch. Dis. Child. 1959 - 34 : 37).

49. DRILLIEN C. M. - The incidence of mental and physical handicaps in school-age children of very low birth weight (Pediatrics 1961 - 27 : 452).
50. DRILLIEN C. M. - Longitudinal study of growth and development of prematurely and maturely born children (Arch. Dis. Child. 1961 - 36 : 1).
51. DRILLIEN C. M. - Prognosis in Intra-Uterine Growth - Memoirs XII International Congress of Pediatrics Mexico-City 1968 P. 10
52. DRILLIEN C. M. in JONXIS, VISSER M. K. A. & TROELSTRA J. A. (85).
53. EASTMAN N. J. & HELLMAN L. M. - Obstetrics - All¹^{et}^{on} Century Crafts New-York 1963).
54. EAVES L. C. & NUTTALL J. C. - Developmental and psychological test scores in children of low birth weight (Pediatrics 1970 - 45 :9).
55. ENGLESON G., ROOTH G. and TORNBLOM A. - Follow-up study of dysmature infants (Arch. Dis. Child. 1963 - 38 - 62).
56. FERGUSON W. F. - Perinatal mortality in multiple gestations. A review of perinatal deaths from 1609 multiples gestations (Obst. And Gyn. 1964 - 23 : 861).
57. FOGEL B. J. (J. of Pediatrics 1965 - 66 : 64).
58. GENZELL (Fertility and Sterility - 1962 - 13 : 153).
59. GERNEZ L. & OMEZ Y. - Accouchement gémellaire, considéré surtout du point de vue du pronostic et de la conduite à tenir (Revue Franc. Gyn. 1938 - 33 : 916).
60. GERNEZ L. & PICALET - Pronostic et conduite à tenir au cours de la grossesse et de l'accouchement multiple (Gyn. Obst. 1968 - 67 - 273).
61. GILLET J. Y. Diagnostic echoscopique et echographique B de la vie, de la mort et des Malformations foetales (Rev. Franc. Gyn. 1970, 65 : 689).
62. GILOT F. - Etiologie et prophylaxie de la prématurité - Rev. Prad. XVII : 555 - 1967).
63. GOIJARD J., ETIENNE C. & EVRAUD F. - Caractéristiques maternelles et poids de naissance - Rev. Prat. XIX. n° 28 - p. 54 - 1969)

64. GRAVES L. R. Jr. - ADAM J. Q. - The fate of the second twin (Obst. and Gyn. 1962 - 19 : 246).
65. GRIFFITH - Arch. Dis. Child. - 1968 - 43 : 688.
66. GRUENWALD P. Chronic foetal distress and placenta insufficiency (Biol. Neonat. 1963 - n° 5 - 215 - 265).
67. GRUENWALD P. - Growth pattern of the normal and the deprived foetus - Nutricia symposium Leyde - Sienfert Kroese Ed. 1968 p. 37).
68. GRUENWALD P. - Deprivation of the human foetus form, Come and Significance In : ADAMSONS Diagnosis and Treatment of Foetal disorders Springer Edit. New-York 1969.
69. GRUENWALD P. - Environmental influences on twins apparent at birth (Biol. of the Neonates 1970 - 15 : 79).
70. GUTTMACHER A. F. - Incidence of multiple births in man and some of others unipara (Obst. Gyn. 1953 - 2 : 22).
71. GUTTMACHER A. F. & KOHL S. G. - The Foetus of multiple gestations (Obst. and Gyn. 1958 - 12 : 528).
72. HALLOT G. Thèse de Médecine PARIS 1970. Contribution à l'étude des thérapeutiques médicamenteuses dans les menaces d'accouchement prématuré.
73. HARRIS H. - Genes and Isozymes (Review Lecture) (Proc. Soc. Roy. B. 1969 174 - I).
74. HART P. J. - Mortalité perinatale des jumeaux (Neo. T. Verlosk - 1967 - 67 : 1).
75. HAWKER & ALLEN M. - Am. J. Obst. Gyn. 1957 - 57 : 2.538.
76. HELLMAN L. M. & KOBAYASHI M. - Growth and development of the human foetus prior to the 20th week of gestation (Am. J. Obst. 1963 - 103 : 789).
77. HENDRICKS C. M. - Twinning in relation to birth weight mortality and congenital anomalies - (Obst. and Gyneco. 1966-27 : 47).
78. HEPPNER R. & BOWEN Mary - The placenta and the foetus (J. A. M. A. 1960 - 172 : 427).
79. HOCKEY K. A. & HAWKS D. V. (J. Ment. Def. Res. 1967 - II : 169).
80. HOLTORFF J. - Über die kindliche Mortalität bei zwillingsgeburten (Zbe. Gynösk. 1964 - 86 : 1.529).

81. HOULNE P. & PERAUD J. - Grossesse gémellaire - Rev. du Prat. XVIII - n° 27 : 3.905 - 1968).
82. HUAULT - Rev. de Pédiatrie - Nov. 1970.
83. JACKSON - The effects of inanition and malnutrition upon growth and structures - 1925 - Blackiston Ed. Philadelphia.
84. JAARVINEN P. A. , PANKANAA P. & KINNUNNEN O. - The full-term undeveloped live-born infant, - Etudes Néonatales - 1957 - 6 n° I : 3.
- 84 BISJOLY P. Hypoglycémie néonatale Thèse Médecine PARIS 1970.
- 85* JONXIS J. P. M., VISSER M. K. A. & TROELSTRA Aspects of Prematurity and Dysmaturity Spring Field - 1968 P. 287 THOMPSON Ed.
- 85 BISKAELEBER CH & PUGH TH. G. New Engl. jour. Med. 1969. 280 n° 19 1030.
86. KEUTH U., SCHMIDT E. & TZIEPLY G. - Untersuchungen zur unterschiedlichen perinatalen Schädigung von Zwilligen (Z. Kinderheilk. 1964 - 91 - 265).
87. KLEIN J. - Perinatal mortality in twin pregnancy (Obst. and Gyn. 1964 - 23 : 738).
88. KNOBLOCH (J. Pediat. 1967 - 70 : 876) - Prognostic and etiologic factors in hypoglycemia.
89. KOEHN - These de Médecine 1963.
- 90 LACOMME -Pratique Obstétricale - Masson Ed. Paris 1960.
91. LEVI S. Bull. Soc. Royale Belge Gyn. Obst. 1968 38 : 25.
92. LEVI Salvator Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. lang. Franc. Communication Congrès Paris 1968 : T 20 n° 5 bis P. 456
93. LAROCHE - Revue Neuropsychiat. Infant. - 1964 - 12 : 269.
94. LITTLE W. A. & FRIEDMANN E. A. - Twin delivery factors influencing second twin mortality (Obst. Gyn. Survey - 1958 - 13 : 611).
95. LOWE C. R. - Brit. Med Journal - 1959 - 2 : 673.
96. LUBCHENCO L. O. , HANSMAN C. & DRESSLER M. - Intra uterine growth as estimated from live born birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation (Pediatrics 1963 - 32 : 793).

97. LUBCHENCO L. O., HANSMAN C. - Intra-utérine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational age from 26 to 42 weeks (Pédiatrics 1966 - 37 : 403).
98. Mc DONALD - Management of the second twin (Brit. Med. J. 1962 - 518).
99. Mc. GILLIVRAY I. - Pre-eclamptic toxemia in the causation of prematurity in : DAWKINS, Mc. GREGOR : Gestational age, size and maturity Heinemann Books Ltd. London 1965).
100. Mc. GILLIVRAY - 1970 - cité par DEROM.
101. Mc. KEOWN & RECORD - Observations on foetal growth in multiple pregnancy (J. Endocrinal -1952 - 8 : 386).
102. Mc. KEOWN & RECORD - Influence of placental size on foetal growth in man, with special references to multiple pregnancy (J. Endocrinal 1953-9 : 418).
103. Mc. KEY in NELSON Textbook of pediatrics saunders 1969.
104. Mc. VICAR J. & DONALD I. - Sonar in the diagnosis of early pregnancy and its complications (J. Obst. Gyn. Brit. C. WLTH. 1963 - 70 : 387).
105. MAGNIN, CHARVET, DEFORT, LEPAGE, DE WATTEVILLE. Rapport au Congrès de Paris Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. F. 1968, 201bis p. 232.
106. MAUVAIS, JARVIS P. & GNASSIA J. P. - Induction artificielle de l'ovulation -1970 - n° 4 - P. 485.
107. MELCHIOR, LEVY J., BERNARD N. & HALLOT G. Communication au Congrès Bruxelles 1970.
108. MERGER , LEVY J. & MELCHIOR - Précis d'Obstetrique Masson Paris.
109. MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGESSIES., DREYFUS., & BRISAC - Foetopathies de la toxémie gravidique et R. C. I. - Clinique - Paris 1957 - 63 : 634 - 511 - 518.
110. MINKOWSKI A. - Retentissement cardiaque de la polycytémie néonatale (jumeaux) et post-natale (enfants uniques) - Biol. Néonat. 1962 - 4 - 61).
111. MINKOWSKI A. - Troubles métaboliques et électrolytiques dans le retard de croissance intra-utérin (Journées Parisiennes Pédiatrie 1966 - E. M. FLAMMARION).
112. MORRIS N., OLBORNE S. B., WRIGHT N. P. -Lancet I : 323 - 1955.

- II3. MUTEL M. & VERMELIN H. - Contribution à l'étude de la circulation foeto-placentaire dans les jumeaux uni-ovulaires (Gyn. Obst. 1922 - 5 - 294).
- II4. MUNNEL E. W. & TAYLOR H. C. - Am. J. Obst. and Gyn. 52 : 582.
- II5. NAEYE R. L. - Human intra-uterine parabiologic syndrome and its complications (New Engl. J. Med. 1963 - 268 - 804).
- II6. ~~NAEYE~~ R. L. - Foetal and neonatal development of twins (pediatrics 1964 - 33 : 545).
- II7. NAEYE R. L. - BERNISCHKE K. - Intra-utérine growth of twins as estimated from live born birth weight data (Pediatrics 1966 - 37 : 409).
- II8. NARBOULTON R. - MICHELIN J. M., - ROSSIER A. - Enfants de faible poids de naissance nés à terme ou près du terme (Ann. Pédiatric 1961 - 21 : 1261).
- II9. NELIGAN & ROBSON - Hypoglycemia in the new-born : a sequel of intra-uterine malnutrition (Lancet 1963 - I : 1282).
- I20. NELIGAN & ROBSON - Pediatrics 1969 - 43 - 143).
- I21. NORTH - Small - For date neonates - Maternal, Gestational and neonatal characteristics (Pediatrics 1966 - 38 : 1013).
- I22. OLOFSON O. - GUNTZ J. - ZETTERSTROM . Neonatal Symptomatic Hypoglycemia - Acta Ped. Scand. 1967 - 177 : 185.
- I23. OUNSTED M. & OUNSTED C. - Maternal regulation of intra-uterine growth (Nature London 1966 - 212 - 995).
- I23 BIS. PANKANAA P. & ASCHAV E. Über das Verhältnis zwischen Frucht und Placenta bei Zwilling Schwangerschaften (Ann. Clin. Gyn. Fenn. 47 Su. 81 : 156 1958).
- I24. PARMELEE A. H. & STERN E. CHERVIN G. MINKOWSKI A. - Gestational age and size of premature infants (Biol. Neonat. 1964 - 6 : 309).
- I25. PICAVET B. - Grossesse et accouchement multiples (Thèse - LILLE 1967).
- I26. PILDES R. S. - FORBES A. E. - CORNBATH M. - Studies of carbon hydrate metabolism in the new-born infant. IX. Blood glucose level and hypoglycemia in twins (Pediatrics 1967 - 40 : 69).
- I26 BIS. PINAUD M. F. Retard de croissance Intra-utérin Thèse Médecine.

- I27. POTTER E. L. - Pathology of the infant and the foetus - Year Book Med. Publis. - CHICAGO 1961.
- I28. PRICE B. - Primary biases in twin studies. A review of pré-natal and natal difference producing factors in monozygotie pairs (An. J. Hum. Genet - 1950 - 2 : 293).
- I29. RAPPE J. - Mortalité périnatale chez les jumaux (T. Geneesk. 1966 - 22 - 720).
- I30. RAUSEN A. R. - SEKI M. - STRAUSS L. - Twin transfusion syndrome (J. Pediatrics 1965 - 66 : 613),
- I31. REISNER S. H. - FORBES A. E. - CORNBLATH M. - The smaller of twins and hypoglycemia (LANCET 1965 - I : 524).
- I32. RENAUD - GANDAR Traitement des Menaces d'Accouchement Pré-maturé par Isoxsuptine (Gyn. Obst. 1967 66 : 627).
- I33. ROBERTSON J. G. - Twin Pregnancy Morbidity and Foetal Mortality (Obst. and Gyn. 1964 - 23 : 330).
- I34. ROBINSON A. - Follow-up study of = children of low birth weight and control children at school-age (Pediatrics 1965-35 : 425).
- I35. ROBINSON - Arch. Dis. Child - 1966 - 41 : 437.
- I36. ROKOS J. - VACUSORN O. - NACHMAN R. - Pediatrics - 42 : 204.
- I36 BIS. ROSSIER A. & SARRUT S. Syndrome de défaillance respiratoire aigue du nouveau né. Actualités Pédiatr. 1959. Juin.
- I37. ROSSIER A. - Prématurité EMC Pédiatrie PARIS.
- I38. ROSSIER A. - ALISON F. - NARBOUTON - XXème Congrès Pédiatres de langue française - NANCY 1965 - Expansion Ed.
- I39. ROSSIER A. - Enfants de faible poids de naissance à terme ou près du terme (Ann. Pédiatrie 1961 : 1261).
- I40. ROSSIER A. & PINAUD M. F. - Retard de croissance intra-utérin (Journées parisiennes de Pédiatrie - 1966 - E. Med. FLAMMARION).
- I41. ROSSIER A. - R. CALDERA & P. JOLY - Hypoglycémie néonatale (Ann. Pédiatrie 1970 - 17 : 413).
- I42. RUMBOLZ WF. - Small Full Term infant and placental insufficiency (West. J. Surgery - 1961 - 69 : 53).
- I43. RUSSEL C. S. & TAYLOR R. - J. Obst. Gyn. Brit. Cwith. 1966.

- I44. SAINT ANNE DARGESSIE S. -Maturation neurologique du nouveau-né (Etudes Néonatales - 1955 - 4 n° 2 - 71 - 116).
- I45. SAINT ANNE DARGESSIE S. - Détermination neurologique de l'âge foetal néonatal (Journées Paris. Pédiatrie - 1970 - FLAMMARION).
- I46. SAMAMA G. Electrocardiographie Foetale avant le travail de l'accouchement Thèse Médecine Paris 1968.
- I47. SCHATZ F. - Anastomoses des vaisseaux de la circulation placentaire chez les jumaux uniovulaires.
- I48. SCHMIDT D. A. - GRUIKSHANK L. F. - SAUNDERS M. G. An evaluation of foetal ECG Am. J. Obst. Gyn. 1962 83 : 464.
- I49. SCHWARTZ (Pediatrics 1961 - 28 : 523).
- I50. SCOTT & USHER - Post-natal study of foetal malnutrition syndrome (J. Pediat. - 1963 - 63 - 734).
- I51. SIMPSON W. J. - Am. J. Obst. Gyn. 1957 - 78 : 808.
- I52. SILVERMAN SINCLAIR - Infants of low birth weight (New Engl. J. Med. 1966 274 : 448).
- I53. SJOSTEDT S. - ENGLESON G. - ROTH G. - Dysmaturity (Arch. Dis. Child - 1958 - 33 : 168).
- I54. SODERLING & PICK - Acta Paed. Upsala 1953 - 42 - 520.
- I55. SPARLING D. W. - Am. J. Obst. Gyn. - 1964 - 88 : 349.
- I56. STRANKOV H. H. & EDELEN W. - Monozygotie and dizygotie twin births. Frequencies in the total in the white and the coloured U. S. populations. (Genetics 1946 - 31 - 438).
- I57. STRONG S. J. & CORNEY G. - PLACENTA in the twin Pregnancy-Pergamon Press. LONDON 1967.
- I58. SUNDEN B. - Ultra-sound in the diagnosis of twins and hydramnios (J. Obst. Gyn. Brit. Cwith - 1965 - 72 : 952).
- I59. SUREAU - L'accouchement face aux problèmes de la prématurité. Revue Prat. XVII - : 627 - 1967.
- I60. SUREAU CL. Recherche de ECG. Foetale au cours de la gestation et du travail, Premiers résultats d'une nouvelle technique Gyn. Obst. 1956 - 55 n° 1 p. 21.
- I61. TREMBLAY P. C. - SYBULSKIS - MAUGMAN G. B. - Role of the placenta in foetal malnutrition - Am. J. Obst. Gyn. 9145 - 507

- I62. UNDERWOOD P. B. - KESSLER K. F. - Obst. Gyn. 1967 - 29 :1.
- I63. VAN DE WIELE - J. Clin. Endocrino. 1965 - 25 : 369.
- I64. VAN DEN BERG & YERUSHALMI - Relationship of the rate of intra-uterine growth of infants of low birth weight to mortality, morbidity and congenital anomalies (J. Pediat - 1966 - 69 : 531).
- I65. VERGER P. - MALARIVE J. - Débiles congénitaux - Devenir immédiat et lointain - Pédiatrie LYON 1964 - 19 n° 5 - p. 543.
- I66. VERMELIN & RIBON - Grossesse gémellaire EMC Obstétrique.
- I67. WARKANY J. - MONROE B. - SUTHERLAND B. - Intra-utérine growth retardation. Am. J. Dis. Child. 1961 - 102 : 249.
- I68. WALKER J. - TURNBULL E. P. P. - Neonat. Studies - 1955 - 4 : 123.
- I69. WALKER J. - The influence of clinical conditions on the oxygen available to the baby. In : Oxygen Supply to the human foetus (Blackwell Ed. Oxford - 1959).
- I70. WIENER G. - RELATIONSHIP of birth weight and lenght of gestation to intellectual development at ages 8 to 10 years (J. of Pediat. 76 : 694 - 1970).
- I71. WIGGLEWORTH J. S. - Foetal growth retardation (Brit. Med. Bull 1966 22 : 13)
- I72. WIGGLEWORTH J. S. - Disorders of foetal growth (J. Obst. Gyn. Brit. Cwith 1968 - 75 : 1234).
- I73. WORLD HEALTH Technical report Service 1961 p. 217.
- I74. YERUSHALMY J. - Am. J. Obst. Gyn. 1964 - 88 : 505.
- I75. YOW - AVERY KORONES - cités par ROSSIER A. BMC. Pédiatrie.
- I76. YU K. - PAYNE W. - Biochemical status of healthy premature infants in the first 48 hours of life. (Arch. Dis. Child. 1965 - 40 : 516).
- I77. ZABRISKIE J. R. - Obst. Gyn. 1963 - 21 : 405.
-

